UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 149

LA SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE

A PROPOS D'UN CAS DE SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE A "SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM"

(Travail de la Clinique de pathologie exotique de la Faculté de Médecine de Marseille)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 30 juillet 1951

PAR

Andrée-Josephe-Lucile DEGANS

Ancienne Externe des Hôpitaux de Bordeaux.

Née à BORDEAUX (Gironde), le 24 janvier 1926.

Examinateurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur ..... *Président.*

FABRE, professeur .....

DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly, 6

1951

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0084

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 149

LA SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE

A PROPOS D'UN CAS DE SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE A "SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM"

(Travail de la Clinique de pathologie exotique de la Faculté de Médecine de Marseille)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 30 juillet 1951

PAR

Andrée-Josephe-Lucile DEGANS

Ancienne Externe des Hôpitaux de Bordeaux.

Née à BORDEAUX (Gironde), le 24 janvier 1926.

Examinateurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	N...
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	BROUSTET.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. MESNARD (Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — DUFOUR (Anatomie).
BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	F.-J. TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LEVY.
Chirurgie générale	POUYANNE.
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Obstétrique	MAHON.
Obstétrique	CHASTRUSSE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER.
id.	PERY.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
	COUSTOU.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	BABIN.
Cryptogamie	LAUBIE.
Médecine légale	L'EPEE.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Chimie biologique	NEUZIL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE

A MON PERE

LE DOCTEUR R. DEGANS

En témoignage de mon affection.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'ETUDES

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUR. 1945.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUBAT. 1948-1950.

MONSIEUR LE DOCTEUR COURBIN. 1949.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN. 1949.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURSIER. 1950.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ. 1951.

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

A NOTRE ONCLE

MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL F. BLANC

Professeur de Clinique des maladies tropicales
à la Faculté de Médecine de Marseille,
Professeur de Clinique médicale et de pathologie exotique
à l'Ecole d'application du Service de Santé coloniale,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945,
Croix de guerre des T. O. E.

Qui nous suggéra l'idée de cette thèse, nous en fournit les principaux éléments, et nous aida de ses conseils. Nous vous exprimons ici les sentiments de toute notre affection, et de notre bien vive reconnaissance.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé René SARIC

Médecin des Hôpitaux.

L'empreinte profonde qu'a laissée en nous votre enseignement s'est enrichie par vos exemples de pondération et de bonté, des sentiments d'humanité de votre art.

Monsieur le Professeur DE GRAILLY

Professeur d'anatomie pathologique et microscopie clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre anticancéreux),
Officier de l'Instruction publique,
Croix des services militaires volontaires.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Avec nos sentiments de respectueuse gratitude pour la paternelle bienveillance qu'il nous a manifestée au long de nos études.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. BONNIN

Professeur de Médecine tropicale et Professeur de Clinique des maladies exotiques,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons nos sentiments du plus profond respect et de la plus vive reconnaissance.

LA SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE

A PROPOS D'UN CAS DE

SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE A "SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM"

INTRODUCTION

La « splénomégalie égyptienne », complication banale de la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*, a acquis droit de cité en nosologie à la suite des importants travaux des auteurs anglo-égyptiens et sud-américains. Quelques cas ont été publiés en France (Meunier, Courtois, Suffit, Gely et Jacquet, P.-E. Weill, 1927; Bonnin, 1928).

Bien moins connue est la splénomégalie due à *Schistosoma haematobium*. Les premiers travaux relatifs à cette complication assez fréquente de la bilharziose vésico-urinaire sont ceux des médecins anglo-indiens et africains (Symmers, 1904; Ferguson, Day, 1924; Khalil, 1922; Dye, 1924; Onsi Anis Bey, 1937-1938).

A notre connaissance, aucun cas de splénomégalie due à **schistosoma haematobium** *n'a encore été rapporté en Europe.* Il faut ici remarquer que les premiers travaux, devenus classiques, des anatomo-pathologistes français sur les splénomégalies bilharziennes (Letulle, 1908; Lortet et Vialeton, 1894) concernaient indiscutablement des splénomégalies dues à *Schistosoma haematobium*. Cette connaissance paraît avoir été totalement perdue de vue.

Nous avons eu l'occasion de voir dans le Service du Professeur F. Blanc, de Marseille, un cas de splénomégalie égyptienne due à *Schistosoma haematobium*. Il nous est apparu digne d'être rapporté en détail. Nous tenterons à son propos de faire le point de l'importante question des splénomégalies bilharziennes.

Nous envisagerons successivement .

1° Les splénomégalies dues à *Schistosoma mansoni;*
2° Les splénomégalies dues à *Schistosoma japonicum* (la forme splénomégalique de la bilharziose japonaise);
3° Les splénomégalies dues à *Schistosoma haematobium*.

Nous étudierons ensuite l'anatomo-pathologie et la pathogénie ou mieux les pathogénies légitimement invocables de ces accidents viscéraux. Cette anatomo-pathologie et cette pathologie sont fort susceptibles d'éclairer le problème difficile et encore mal résolu des splénomégalies fibro-congestives.

CHAPITRE PREMIER

LES SPLENOMEGALIES DANS LES SCHISTOSOMOSES

(Revue rapide des notions classiques.)

I. — *La splénomégalie dans la bilharziose intestinale à « S. Mansoni ».*

(*La splénomégalie égyptienne.*)

Il existe en Egypte, connue depuis cinquante ans, rapportée à son origine depuis vingt-cinq ans, une splénomégalie due à *Schistosoma mansoni*, agent de la bilharziose intestinale.

A. — Historique.

Jean Roger, chirurgien français à Alexandrie, signale le premier en 1902 l'existence en Egypte deltaïque d'une splénomégalie d'apparence primitive, du type bantien, qui n'est pas due au paludisme et que guérit la splénectomie.

En 1909, Ferguson et Day décrivent « une forme de splénomégalie avec cirrhose du foie, endémique en Egypte ». Cette maladie, dont ils ne découvrent pas l'étiologie, n'est ni la leishmaniose viscérale ni le paludisme. Elle est très répandue. Elle constitue dans les hôpitaux du Caire un pourcentage d'admissions variant de 5 % dans les services médicaux à 12 % dans les services chirurgicaux. Dans l'ensemble, les hommes sont plus atteints que les femmes, les hommes jeunes surtout, entre 10 et 30 ans.

Le plus souvent, l'évolution se fait vers un état de cachexie avec ascite. La mort est fréquente, quelques malades guérissent cependant et à n'importe quel stade de la maladie. Les

classes pauvres, les fellahs, travaillant dans la région du bassin du Nil, sont les plus atteints.

Dès 1812, Day, Owen, Richards, pratiquent avec succès des splénectomies.

En 1924, Day démontre par des arguments cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques l'étiologie schistosomienne de cette splénomégalie. Il constate que :

— la splénomégalie égyptienne existe chez des sujets dont l'âge, le sexe, la classe sociale, sont ceux des sujets atteints de bilharziose intestinale;
— les manifestations fébriles et intestinales aiguës, si banales dans le passé des splénomégaliques, se rencontrent chez les bilharziens intestinaux;
— les œufs de *Schistosoma mansoni* sont retrouvés dans les selles des malades splénomégaliques au début de leur maladie;
— le traitement médical de la bilharziose guérit la splénomégalie à son début;
— les foyers de splénomégalie égyptienne et de bilharziose intestinale coïncident d'une façon frappante.

Par la suite, de nombreux travaux vont venir confirmer les observations de Day (Congrès de médecine du Caire, 1924; Richards, Coleman, Bateman, 1926; Ali Pacha Ibrahim, Fairley, 1927; Madden, Stiven, 1930; Anis Onsi Bey à partir de 1929; Abd-El-Magid, Petridis, etc.

Des foyers de splénomégalie égyptienne sont signalés dans toute l'Afrique tropicale, où sévit l'endémie schistosomienne :

— au Nyassaland (Blackie, 1927);
— au Katanga (Van den Berghe, 1934);
— au Kenia (Tril, 1943);

et en Amérique du Sud, par :

— Romero Serra, Risquez, au Venezuela;
— Pinto, Oliviera, au Brésil;
— Koppich, Suarez et Benitez aux Antilles;

— Montestruc, Julien-Vieroz et Caubet (1942) aux Antilles françaises.

En Amérique du Sud et aux Antilles, il semble que la maladie ait été importée au moment de la traite des esclaves et s'y soit bien acclimatée, à l'inverse de la bilharziose vésicale, dont on ne signale aucun cas.

B. — Epidémiologie.

L'agent pathogène de la bilharziose intestinale est un trématode sanguicole du genre *Schistosoma*, dont nous ne rappellerons pas ici la morphologie. Trois formes nous intéressent dans le cycle évolutif : l'œuf, le furco-cercaire, le ver adulte.

La période d'infestation de la maladie est marquée par le temps de passage transcutané des furco-cercaires. Après leur pénétration dans l'organisme, ces furco-cercaires modifient leur morphologie et commencent leur migration vers leur habitat vasculaire abdominal.

Parvenus à leur état adulte, les vers mâles et femelles s'accouplent. Et les femelles fécondées se dirigent vers les veines rectales pour pondre. L'œuf pénètre dans les tissus grâce à son action toxique et cytolytique et effracte la paroi rectale. Il tombe ensuite à l'extérieur avec les matières fécales. La maladie est constituée et durera tant que la ponte s'effectuera.

Le tropisme qui pousse les femelles fécondées à venir pondre dans les veines du rectum n'est pas absolument impérieux. De nombreuses femelles s'égarent dans les veines des différents viscères abdominaux, et les œufs ainsi pondus seront à l'origine des réactions tissulaires spécifiques de la bilharziose. Le foie et la rate, pour des raisons anatomiques faciles à saisir, reçoivent des œufs dont l'action toxique et mécanique sera d'autant plus manifeste que la ponte sera plus importante. Les lésions viscérales peuvent dépasser le

cadre du foie et de la rate et donner lieu à des complications pulmonaires, appendiculaires, génitales...

La toxicité des vers adultes et des œufs est assez importante. Les graves atteintes hépato-spléniques ne se voient qu'au cours de parasitismes intenses. La souffrance de la rate précède dans la majorité des cas la souffrance hépatique. C'est la « splénomégalie égyptienne » courante en Egypte, en Afrique et en Amérique tropicales.

C. — Clinique.

Le schéma de la maladie est le suivant :

a) *Une période d'infestation :*

Elle est fugace, caractérisée par des accidents cutanés bénins, allergiques ou irritatifs, dus à la pénétration des cercaires.

b) *Une période d'incubation :*

Elle est cliniquement silencieuse dans les cas d'infestation légère. Mais dans les cas d'infestation massive, elle est caractérisée par de la fièvre, des douleurs articulaires, de la diarrhée, des épisodes de bronchite, une éosinophilie tissulaire et sanguine.

c) *Une période d'état :*

Elle est caractérisée par un syndrome diarrhéique ou dysentérique au cours duquel peuvent apparaître différentes complications, notamment des complications hépato-spléniques.

Les manifestations hépatiques. — Le foie augmente progressivement de volume, devient douloureux, véritable tableau de cirrhose; le sujet présente en même temps une fièvre irrégulière intermittente. Après une période hypertrophique, le foie va diminuer de volume. On a parfois pu noter des épisodes de cholécystite aiguë, imputables à la schistomose; mais il devait y avoir là un élément infectieux préexistant ou concomitant.

Complications spléniques. — Peu après l'apparition des complications hépatiques, la rate augmente de volume, devient douloureuse à la palpation; elle est de consistance ferme. Cette splénomégalie peut provoquer des troubles gastriques à type de vomissements post-prandiaux, en raison de sa proximité avec l'estomac.

Il est fréquent de noter la présence d'ascite dans l'abdomen.

Pour Brumpt, la splénomégalie due à *S. mansoni*, observée dans un assez faible pourcentage de cas, évoluerait ainsi :

— L'hypersplénie serait primitive, progressive, accompagnée de légères poussées fébriles et d'anémie. La rate peut atteindre 5 à 7 fois son poids normal; elle est dure, indolore, mobile, et conserve sa forme générale. La fièvre atteint rarement 39° et ne se rencontre que dans 25 % des cas. L'anémie, d'ailleurs inconstante, peut être attribuée à diverses helminthiases intestinales fréquentes en Egypte.

— Le foie augmente secondairement de volume; sa surface est lisse, sa consistance ferme, parfois même très dure. Le palper n'est pas douloureux; plus tard, le foie se rétractera, et on observera une cirrhose atrophique.

— Enfin, l'ascite apparaît dans une troisième période courte, terminée par la mort. On peut retirer parfois des quantités quotidiennes de liquide très importantes (jusqu'à 8 à 10 litres tous les jours).

D. — Anatomo-pathologie.

Le foie présente des lésions de cirrhose atrophique; le parenchyme est congestif, enflammé, parsemé de nodules blanchâtres, avec quelques îlots de dégénérescence graisseuse. Le tissu noble est progressivement remplacé par du tissu fibreux. Il existe de nombreuses pigmentations au niveau des cellules de Küppfer. La capsule de Glisson est épaissie; de même, les parois veineuses, ce qui provoque une diminution du courant sanguin hépatique, d'où hypertension portale, et splénomégalie réactionnelle (Letulle).

Donc :

— hypertrophie fibreuse du foie, à laquelle peut succéder une atrophie secondaire;

— cirrhose périportale avec épaississement des parois veineuses. Les parois des canaux biliaires subissent des transformations analogues à celles observées au niveau des parois veineuses.

La rate. — Son augmentation de volume est proportionnelle, semble-t-il, à l'atteinte hépatique. On note tout d'abord une hyperplasie, avec phagocytose des hématies par les macrophages.

Au fur et à mesure que la cirrhose hépatique s'affirme, la rate s'hypertrophie, les travées fibreuses augmentent, les sinus veineux s'élargissent, leurs parois s'épaississent; il se forme parfois des infarctus près de la capsule, des hémorragies interstitielles. Les corpuscules de Malpighi sont atrophiés, les cellules endothéliales sont chargées de pigments. Mais, fait important, la recherche des œufs de parasites reste négative, alors que ces mêmes œufs sont parfois retrouvés dans les ganglions mésentériques, gastro-hépatiques, et dans le tissu pulmonaire.

E. — Pathogénie.

— Pour Day (1933), les lésions hépatiques à type de cirrhose multilobulaire, puis périportale, sont primitives. Cette splénomégalie serait due à la stagnation du sang veineux dans le système porte.

— Pour Girgs (1932), qui n'a trouvé dans les autopsies effectuées par lui que des vers mâles, la maladie serait due à une infestation par les schistosomes mâles seuls.

— Brumpt n'admet pas ces hypothèses, car les lésions du foie sont très discrètes et la rate peu hypertrophiée. Il est d'ailleurs incontestable que si les schistosomes provoquent des lésions organiques d'origine toxique, il est, d'autre part,

certain que leurs œufs embryonnés, qui provoquent de fortes réactions mécaniques locales, peuvent également agir à distance par les toxines qu'ils sécrètent.

Il est difficile de prendre position, en définitive. Le foie et la rate sont incontestablement atteints dans l'infestation due à *S. mansoni*. La splénomégalie égyptienne, nom qui a prévalu pour désigner de telles complications viscérales, est cliniquement et anatomo-pathologiquement identifiée. Son mécanisme pathogénique est encore discuté, et aucune des théories mises en avant n'apporte une conviction définitive.

Deux ordres de faits sont à envisager. Quel est l'agent directement en cause ? Quel est le mécanisme de son action ? Quelle est la succession des phénomènes cliniques ? En un mot, la rate précède-t-elle l'atteinte hépatique, splénopathie cirrhogène ? Le foie précède-t-il la splénomégalie ? Les deux viscères sont-ils concomitamment atteints ? L'analyse détaillée des résultats anatomo-pathologiques, la connaissance de l'histo-physiologie splénique, permettent d'envisager le rôle de l'œuf dans l'atteinte de la rate.

Quelques observations de splénomégalies à *S. Mansoni* ont été publiées en Europe :

— Byam and Archibald, Londres : *Practice of Medicine in the tropics*, London, 1923;

— Castellani et Chalmers, 1919, London : *Manual of tropical medicine*, p. 1303;

— P.-E. Weil : Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise, *Bull. de Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mars 1927;

— Meunier (H.) : Bilharziose portale chez un sujet originaire de la Guadeloupe. *Bull. Soc. méd. Pau*, 1912;

— Enfin, un cas rapporté par notre Maître, M. le Professeur Bonnin : Splénomégalie et bilharziose intestinale. Splénomégalie égyptienne, *Gaz. hebd. sc. Bordeaux*, juin 1928.

II. — *La splénomégalie dans les bilharzioses japonaises. La forme splénomégalique de la bilharziose japonaise.*

La bilharziose japonaise, ou maladie de Katayama, est caractérisée essentiellement par une hépatomégalie et une splénomégalie, accompagnées d'ascite. Ici, la splénomégalie fait partie du tableau clinique et ne semble pas devoir être considérée comme une complication.

A. — Historique.

Cette maladie sévit au Japon partout où existent des rizières inondées, à Formose, en Corée, en Chine, le long du cours de Yang-tsé, dans quelques îles des Philippines.

Elle est connue cliniquement depuis 1847 (Fujii). En 1888, Majima découvre les œufs du parasite dans le foie des malades infestés. En 1904, Fujinani décrit *Schistosoma japonicum*.

Katsurada transmet expérimentalement la maladie au chat.

Fujinami, Miyagawa, Miyaira et Susiki démontrent le cycle de *S. japonicum* et la pénétration transcutanée des furcocercaires (1913-1914). Ces travaux seront confirmés par Leiper et Atkison.

B. — Epidémiologie.

L'agent pathogène est un trématode, *Schistosoma japonicum*.

L'infestation humaine se fait toujours par voie cutanée. Le système porte est ici encore l'habitat d'élection des parasites, que l'on peut retrouver également dans les veines hépatiques mésentériques et spléniques, et même dans le système artériel (d'où le nom de bilharziose artérioso-veineuse donné parfois à cette affection).

C'est encore dans la population rurale, parmi les paysans travaillant dans les rizières, que l'on trouve le plus grand nombre de sujets parasités.

C. — Clinique.

Elle est bien connue d'après les importants travaux d'Hougton :

a) La période d'invasion est caractérisée par des signes généraux intenses : céphalées, température, urticaire dû à la pénétration des cercaires à travers la peau.

b) Une courte période d'incubation lui succède.

c) La période d'état s'installe vite. Le foie et la rate s'hypertrophient progressivement au milieu de poussées fébriles. On note en même temps l'apparition d'ictère, d'anémie, de diarrhée avec selles muco-sanglantes. La rate continue à s'hypertrophier, le foie cirrhotique peut, lui, régresser. L'ascite apparaît de plus en plus importante. Le malade peut mourir cachectique ou emporté par une complication cardio-rénale. Dans les pays d'endémie, on a constaté un grand nombre d'arrêts de croissance chez les enfants porteurs de cette splénomégalie, splénomégalie qui peut d'ailleurs parfaitement guérir.

D. — Pathogénie.

Les travaux des auteurs japonais ont amené à des conclusions légèrement différentes dans cette schistosomose. La maladie serait plus fréquente chez les jeunes enfants. Fujinami pense qu'une première atteinte procurerait une sorte d'immunité contre les atteintes ultérieures; ce fait protégerait donc les adultes contre cette maladie. On a observé, en outre, que les animaux indigènes sont rarement infectés (Meleney et Faust, 1924), à l'encontre des animaux importés dans les régions d'endémie.

D'après Hsü (1938), ce schistosome se nourrit de globules rouges, ce qui entraîne une anémie certaine; de plus, les cercaires émettent une toxine, qui s'attaque aux tissus environnants. Il est avéré que le sérum d'un cobaye infecté détruit

beaucoup plus facilement les cercaires, que celui d'un animal vierge de toute atteinte.

E. — Anatomie pathologique.

Le foie. — D'après Letulle et Nattan-Larrier, les troubles sont d'ordre mécanique. L'œuf est embolisé dans un capillaire irradié dont il traverse la paroi, il s'entoure de cellules géantes baignant dans une matière amorphe vitreuse. Et petit à petit cet œuf se calcifie et s'entoure d'une gangue de sclérose.

La cirrhose du foie est très diffuse. On voit de nombreuses travées fibreuses parsemées d'œufs qui sont vivants ou calcifiés. Il s'agit d'une hépatite parenchymateuse diffuse avec stéatose.

— Kasama pense que les troubles sont d'ordre toxique. Il infecte le lapin avec des miracidium (miracidium mâles) qui, on le sait, sont déjà différenciés sexuellement. Il obtient la cirrhose hépatique habituelle sans noter la présence d'œufs dans le foie. Il conclut que les parasites ont un rôle toxique indiscutable.

La rate. — D'après Katsurada, elle est hypertrophiée à cause de l'oblitération du système porte, mais aussi par réaction contre les toxines parasitaires.

Il constate :

— un épaississement du tissu interstitiel;
— une dégénérescence hyaline;
— l'atrophie des follicules avec parfois prolifération adénomateuse;
— jamais d'œufs dans le tissu splénique.

Ici, l'intensité de la ponte, le grand nombre des œufs, peut-être leur toxicité, conditionnent une grave atteinte viscérale hépato-splénique où parfois domine une splénomégalie : c'est la forme splénomégalique de la bilharziose japonaise.

III. — *La splénomégalie dans les bilharzioses vésicales* (1).

La bilharziose vésicale est une maladie caractérisée essentiellement par des troubles de l'appareil urinaire, souvent appelée hématurie d'Egypte (en effet, l'hématurie est ici le symptôme le premier en date et le plus frappant).

A. — Historique.

Mais les travaux des différents auteurs ne font pas mention de splénomégalie dans cette bilharziose. Le rôle de *S. haematobium* comme agent de splénomégalie fut peut-être entrevu par Coleman (1909). Il a été remarquablement établi par les travaux du Docteur Onsi Anis Bey (1937-1938) que nous rapporterons dans les chapitres suivants. Nous n'envisagerons ici que les notions classiques concernant les viscéropathies dans les bilharzioses vésicales, et plus particulièrement les splénomégalies.

Cette bilharziose existe depuis la plus haute antiquité, puisque Rüffer (1910) aurait découvert des œufs calcifiés de *S. haematobium* dans une momie datant de mille ans avant J.-C. à peu près. Ch. de La Roncière (*in* Lefèvre [P.-E.], 1924) rapporte que les caravaniers traversant le Sahara du Tafilalet à Tombouctou au XIV^e^ siècle étaient atteints d'hématurie. Les travaux des chirurgiens qui accompagnèrent Bonaparte en Egypte décrivent des cas d'hématurie analogues.

---

(1) Une variété de schistosomes, *S. haematobium*, var. *intercalatum*, a été signalée au Congo par Chesterman et étudiée par Fischer et Van Der Berghe. La zone d'endémie paraît limitée aux rives du fleuve Congo entre Stanleyville et Congolo. Le parasite est semblable à *S. haematobium*. Il s'en différencie par une plus grande dimension de l'œuf de forme losangique et à très long éperon terminal et par la possibilité d'infester expérimentalement le mouton (Macaltie et Chadwick, 1932).

La localisation est toujours intestinale, rectale, peu grave la plupart du temps, très aisément réductible. Il ne semble pas que des accidents viscéraux, des splénomégalies en particulier, dus à cette schistosomose, aient encore été rapportés, tout au moins n'en avons-nous pas trouvé au cours de nos recherches bibliographiques.

B. — Répartition géographique.

La maladie est connue en :

— Europe (Espagne, Portugal, Crète, quelques cas);

— Afrique du Nord (Egypte, surtout Basse-Egypte. Une proportion de 20 à 80 % des habitants est atteinte, selon les régions);

— A. O. F. (nombreux cas signalés);

— A. E. F. (quelques cas isolés);

— Afrique orientale;

— Afrique du Sud;

— Madagascar;

— Ile Maurice;

— Australie;

— Asie (Palestine, Irak, Mésopotamie).

C. — Epidémiologie.

L'agent pathogène est *Schistosoma haematobium*, dont la morphologie est à peu près semblable à celle de *S. mansoni* et de *S. japonicum*.

Chez l'homme, il se produit de continuelles réinfestations, à l'occasion du travail dans les champs, et des contacts fréquents avec l'eau souillée. Les enfants seraient plus parasités que les adultes; dans certaines régions, ce seraient les femmes, en contact avec l'eau, de par leurs travaux ménagers.

D. — Clinique.

— *Les accidents du début* sont des démangeaisons et des phénomènes urticariens causés par la pénétration transcutanée des cercaires. Ils sont accompagnés de troubles d'ordre général, peut-être de nature toxémique, se résumant en céphalées, fièvre irrégulière, frissons, bronchite, œdèmes fugaces de localisations variables, troubles gastro-intestinaux avec diarrhée, éosinophilie sanguine.

— *La période d'état* est dominée par l'apparition des phénomènes vésicaux, à savoir pollakiurie sans polyurie, picotements et sensation de brûlures au niveau de l'urètre; parfois, pollution nocturnes et douleurs dans les régions hypogastrique et périnéale. Les hématuries sont soit terminales, soit microscopiques, soit totales; elles surviennent par accès à la suite de fatigue, d'exercices violents, ou inopinément. Les œufs émis dans les urines sont abondants.

A cette période peuvent apparaître des complications à type de cystite, lithiase vésicale, lésions uretérales, génitales, rénales, pulmonaires, nerveuses, même oculaires, dues à des pontes erratiques.

E. — Pathogénie.

Les vers émettent aux différents stades de leur évolution des toxines qui sont à l'origine des lésions hépatiques.

Les œufs, qui se localisent au niveau des tissus, sont générateurs de tuberculomes bilharziens.

F. — Anatomie pathologique.

— *Le foie*, au début de l'infestation, est hypertrophié et congestionné et présente des lésions cirrothiques sous forme de nodules et de placards peu nombreux, semés au hasard, et surtout au voisinage de la veine-porte. Ces lésions montrent, en général, un œuf en leur centre. Les canaux biliaires sont respectés. Le reste du parenchyme présente une hyperplasie nodulaire avec multiplication des cellules et désorientation trabéculaire.

— *La rate* est rarement atteinte. On n'y rencontre pas d'œuf (Brumpt).

Telles étaient les notions classiques avant les travaux récents des auteurs anglo-égyptiens que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE II

LA SPLENOMEGALIE EGYPTIENNE A SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM

(Notions récentes.)

Le rôle de *Schistosoma haematobium* comme agent de splénomégalie égyptienne avait été entrevu par Coleman, mais ce sont les travaux du Professeur Onsi Anis Bey (Le Caire) (*The Pathogenis of endemic Egyptian splenomegaly*, 1937-1938), qui, les premiers, établirent l'existence de splénomégalies dues à l'infestation par *Schistosoma haematobium* seul.

Ces travaux rapportent des observations de splénomégalies primitives rencontrées chez des malades en Haute-Egypte où la schistosomose intestinale est totalement inconnue.

En Basse-Egypte, les infestations mixtes à *S. mansoni* et à *S. haematobium* existent; mais une tradition solide ôtait jusqu'à ce jour toute valeur à *S. haematobium* dans le développement des atteintes viscérales.

Lortet et Vialeton, 1894; Letulle, 1908; Symmers, 1904, avaient déjà publié des travaux anatomo-pathologiques concernant des infestations à *S. haematomium* seul, sans les rapporter à leur véritable étiologie.

Actuellement, le rôle de *S. haematobium* dans les atteintes viscérales est de plus en plus admis, à côté de celui de *S. mansoni*. Les deux infestations sont considérées comme génératrices de lésions viscérales (Khalil, Abaza, Stiven, Perry, Hashem, Abdou, Grâce).

I. — *Etude clinique.*

Ferguson et Day (1909) ont établi une étude clinique à laquelle il n'est pas grand chose à ajouter. Leurs travaux portent sur des rates très volumineuses observées en territoires d'endémie schistosomienne, rates qui sont rarement réalisées par d'autres étiologies : leucose myéloïde, paludisme viscéral évolutif, tumeurs. Cependant, le diagnostic n'est pas toujours très facile, surtout en présence d'une splénomégalie à son début.

Les hommes jeunes sont particulièrement atteints.

a) Signes fonctionnels.

Ils sont dominés par la douleur au niveau de l'hypocondre gauche. Cette douleur est vive, permanente, exacerbée par l'effort physique. Elle s'accroît souvent après les repas, et certains malades sont soulagés par le vomissement.

A cette douleur s'ajoutent une asthénie assez importante, et, d'une façon inconstante, des troubles intestinaux à type de diarrhée plus ou moins sanglante et glaireuse.

b) Signes physiques.

L'abdomen est augmenté de volume; la rate est grosse, largement palpable, encochée sur son bord externe. Elle déborde le gril costal. Elle est facilement identifiable, ce qui permet d'écarter toute discussion diagnostique des tumeurs de l'hypocondre gauche.

Elle est parfois même très volumineuse : « L'hypocondre gauche et les espaces intercostaux élargis, l'angle costal s'ouvre plus largement, le cœur relevé, les muscles droits, peuvent se séparer au-dessous de l'ombilic, la rate affleurant alors la peau sous laquelle elle se dessine. »

Le foie est de dimension normale, indolore à la palpation, il ne semble pas atteint à l'examen physique immédiat.

La formule sanguine est peu modifiée; il existe une anémie

légère à 3.000.000 ou 3.500.000 globules rouges, avec une valeur globulaire légèrement abaissée. La formule blanche est presque normale; parfois cependant existe une légère leucocytose. L'éosinophilie sanguine, nette dans une bilharziose à son début, n'existe pratiquement plus.

Les autres appareils sont indemnes.

Les antécédents du malade apportent rarement des renseignements. Dans plus de la moitié des cas (Day et Ferguson), on ne retrouve pas de troubles intestinaux ou vésicaux.

c) Formes cliniques.

Les auteurs égyptiens décrivent trois formes cliniques qui correspondent aux étapes évolutives de la maladie :

— Splénomégalie isolée avec anémie plus ou moins importante;

— Splénomégalie avec hépatomégalie;

— Splénomégalie avec petit foie.

Le malade peut présenter, avec des hémorragies digestives, une thrombose portale dont les signes physiques ou fonctionnels intenses modifient le tableau clinique précédemment décrit.

Enfin, l'évolution rapide, lente, ou l'état stationnaire de la splénomégalie, différencient autant de formes cliniques.

d) Evolution.

Le foie augmente de volume. Des hématémèses avec ou sans melæna peuvent apparaître. Les signes généraux, la fatigue, l'amaigrissement, s'intensifient, la fièvre s'allume. L'anémie s'aggrave, la formule leucocytaire se modifie (légère mononucléose, éosinophilie). Et aussi, lentement, s'installe une cirrhose hépatique. Le foie, d'abord hypertrophié, va diminuer de volume. L'ascite apparaît. La rate demeure énorme et douloureuse.

Le malade se cachectise, présente des œdèmes aux membres inférieurs, des complications digestives, pulmonaires,

parfois des crises convulsives. L'évolution totale s'inscrit dans cinq à dix années.

e) Les complications

Les complications le plus souvent signalées sont :

— des avitaminoses : pellagre;

— des thromboses portales.

Le tableau clinique de cette splénomégalie, rapporté par Leys au Nyassaland, et par les auteurs sud-américains, est semblable à celui brossé par les auteurs égyptiens. Toujours, existe cette même évolution en trois périodes distinctes; les indigènes connaissent bien, eux aussi, l'apparition de ces trois étapes, et donnent à chacune des noms différents.

f) Le diagnostic.

En pays d'endémicité :

— Le diagnostic le plus important à discuter est celui de paludisme viscéral évolutif. L'adulte noir en Afrique, bien prémuni contre le paludisme par d'incessants apports sporozoïtiques anophéliniens, est rarement porteur de volumineuses splénomégalies d'origine paludéenne.

— Un second diagnostic, encore plus rare chez le Noir, mais auquel il faut penser, est celui de cirrhose d'origine éthylique.

Le diagnostic étiologique s'établit :

— par la recherche patiente de signes de bilharziose urinaire ou rectale;

— par des examens répétés d'excréta pour déceler la présence des œufs;

— par l'exploration des antécédents pathologiques du malade.

Si aucun renseignement n'est fourni par ces recherches, il faudra pratiquer l'examen du sang périphérique et de la moelle osseuse.

1° *L'hémogramme* montre une anémie moyenne de type hypochrome, le plus souvent normocytaire. La formule blanche est peu modifiée (légère leucopénie; rarement, éosinophilie).

2° *Le splénogramme est normal.*

3° *Le myélogramme* est toujours modifié; moelle pauvre avec réaction érythroblastique modérée.

La vitesse de sédimentation est normale.

Comment rapporter la splénomégalie à l'étiologie schistosomienne ?

— La présence d'œufs à éperon latéral dans les selles signerait une atteinte par *S. mansoni*. Mais l'infestation est bien souvent ancienne, et les œufs rarement découverts. Il faut utiliser les techniques d'enrichissement des selles, faire un écouvillonnage rectal (« rectal scrapping », méthode de Weller), et examiner les produits recueillis. La rectoscopie, qui peut mettre en évidence des polypes, permet des biopsies susceptibles de montrer des œufs enkystés.

Si ces examens sont restés sans résultat, la ponction biopsie du foie peut quelquefois nous mettre en présence d'un bilharziome (Ottolina, Attencia, Janssen).

Les intradermo-réactions et les réactions de déviation du complément pratiquées avec des antigènes préparés à partir des mollusques, hôtes intermédiaires infectés, peuvent fournir des renseignements. Mais il est difficile de posséder ces produits.

Les tests hépatiques (Mac Lagan, Hanger) ne sont d'aucun secours pour étayer le diagnostic.

— Si nous voulons faire la preuve d'une étiologie à *S. hæmatobium*, l'étude des antécédents ne nous permet que rarement de retrouver une hématurie. Mais en l'absence de tout signe ou symptôme urinaire, la recherche des œufs à éperon terminal doit être faite.

Les malades atteints de bilharziose vésicale peuvent avoir une éosinophilie urinaire (signe de Khoury), qui est augmentée par l'injection d'un sel d'antimoine (technique de Lopez).

La dilatation urétrale sur béniqué (Legac) pourrait amener l'élimination d'œufs calcifiés sur le col vésical.

Enfin, la cystoscopie doit être systématique. *Tout malade atteint de bilharziose urinaire garde des lésions cicatricielles indélébiles, pathognomoniques, au niveau du trigone vésical.* C'est une image « en mosaïque sableuse » consécutive au passage des œufs à travers la muqueuse. Ce signe est d'une valeur absolue; il a été retrouvé sur de nombreux malades porteurs de splénomégalie isolée (tirailleurs d'Afrique du Nord et d'A. O. F.) par le Professeur F. Blanc.

II. — *Traitement.*

Le diagnostic étiologique de la splénomégalie une fois établi, quel traitement appliquer ?

Sans traitement, l'expérience nous montre le peu de chances de guérison des malades; l'évolution se poursuit inexorablement, à condition que le malade ne soit pas emporté par une complication. On n'assiste presque jamais à une régression ou à une stabilisation spontanée des troubles.

A. — Le traitement médical.

Si le malade porteur de la splénomégalie présente en même temps une infestation bilharzienne avec élimination ovulaire, un traitement médical doit être institué.

L'émétique est la médication spécifique — émétique de potasse ou de soude. On pratique une injection intraveineuse de 0,10 g. d'émétique dilué dans du sérum physiologique, tous les deux jours. La dose totale pour une cure est de 1,50 g. à 2 g. Deux cures de 1,20 g., espacées de quelques jours, donnent des résultats bien meilleurs qu'une seule cure (c'est la méthode de Christopherson).

On peut administrer ce médicament par voie rectale : un lavement de 0,20 g. à 0,50 g. d'émétique deux fois par semaine, la dose totale étant de 5 à 7 g.

Une autre technique consiste, pendant deux jours consécutifs, à injecter, à 9, 12 et 15 heures, une solution à 1,5 % d'émétique de soude en sérum glucosé isotonique. La dose totale à injecter est de 12 mg. par kilo de poids corporel. Cette technique, préconisée par Alves (1945), a l'avantage d'être rapide, et donne de bons résultats.

L'émétique en combinaison organique, Fouadine, Anthiomaline, Trysitbine, Stibilase, etc., peut être également employé avec des résultats comparables.

L'émétine a été aussi préconisée, à la même dose que dans l'amibiase. Elle peut donner de bons résultats, mais son action n'est pas spécifique.

Enfin, la Thioxanthone (de Kikuth et Gonnert) est d'utilisation récente. Nous ne connaissons pas encore très bien son efficacité.

Résultats du traitement médical, la rate reprend un volume normal, les signes de bilharziose régressent, on peut arriver à obtenir une guérison définitive (Christopherson, Newlowe).

Mais si le malade reste porteur d'une rate volumineuse après ce traitement médical (qui doit être systématique avant toute intervention chirurgicale), ou si nous sommes en présence d'un malade porteur d'une splénomégalie isolée et dont l'atteinte bilharzienne est ancienne, nous devrons avoir recours au traitement chirurgical.

B. — Le traitement chirurgical.

Il consiste en une splénectomie avec anastomose porto-cave éventuelle (Day, Bateman, Coleman, Moynihan, etc.). « Plus la rate est grosse, plus il y a bénéfice à l'enlever. »

a) Les indications du traitement chirurgical.

Il faut opérer tous les malades après échec du traitement médical. Il est préférable de pratiquer l'intervention avant la période ascitique. Mais l'atteinte hépatique, et même une ascite discrète, ne sont pas des contre-indications formelles.

b) Les contre-indications du traitement chirurgical.

C'est surtout la cirrhose atrophique, avec état cachectique du sujet et mauvaises épreuves fonctionnelles hépatiques.

Il est préférable de ne pas opérer les malades présentant des atteintes rénales, cardiaques, neurologiques graves, dues ou non à la bilharziose.

Le paludisme et les autres maladies intercurrentes sont à traiter avant l'intervention.

Les techniques modernes d'anesthésie et de réanimation ont amélioré considérablement le pronostic de cette opération.

Les statistiques anciennes de Madden, Coleman, Bateman, donnent des chiffres de 15 à 20 p. 100 de mortalité, qui actuellement ne dépassent pas 2 à 5 p. 100.

c) Les résultats de l'intervention.

L'état général du malade s'améliore, l'anémie régresse, la cirrhose (Day) ne continue pas à évoluer, l'ascite ne se reforme plus dans les cas où elle existait au préalable.

Les malades peuvent reprendre une activité normale. Ils guérissent après ablation de la rate. Ceci est une preuve de la prédominance de l'atteinte splénique dans ces tableaux de spléno-hépatite.

III. — *Observation.*

Nous rapportons ici l'observation d'un jeune malade égyptien atteint de splénomégalie égyptienne, due à *S. hæmatobium* seul, observation qui, à notre connaissance, est la pre-

mière publiée en France. Nous la devons à l'obligeance de M. le Professeur F. Blanc, de Marseille.

N... (Henri), âgé de 21 ans, est né au Caire, de père français et de mère italienne. Venu en France depuis peu pour y accomplir son service militaire et affecté au 141e R.I.

Entre dans notre service, le 14 avril 1949, avec le diagnostic : « Splénomégalie avec sensation de pesanteur et parfois de gêne douloureuse au niveau du flanc gauche, s'exagérant par l'effort et le décubitus latéral gauche. »

C'est un jeune homme en très bon état physique, à la musculature finement développée, ayant pratiqué tous les sports.

Il pèse 60 kilos pour une taille de 1 m. 65.

Il s'est présenté à la visite médicale de son unité, parce qu'il ressentait depuis plusieurs jours de vagues troubles dyspeptiques avec nausées, s'accompagnant, dit-il, d'un singulier goût de sang dans la bouche. Précisons dès maintenant qu'il n'a jamais eu d'hématémèses, ni même de vomissements alimentaires. Frappé par l'existence de la volumineuse splénomégalie, le médecin de l'unité l'a hospitalisé immédiatement.

A l'examen, l'abdomen n'apparaît pas déformé, mais la palpation révèle une rate énorme remplissant tout le côté gauche de l'abdomen, dépassant la ligne médiane de trois travers de doigt, dont le rebord antérieur est remarquablement encoché. Le pôle inférieur est littéralement sus-pubien.

Cette rate ne donne pas le contact lombaire; elle est très peu mobile avec les mouvements respiratoires.

Sa consistance est particulièrement dure, sa surface régulière et lisse, sans bosselure. Elle est très discrètement douloureuse à la palpation appuyée et prolongée.

La première impression qui se dégage de cet examen physique élémentaire est très particulière : forme, dureté, consistance, régularité, netteté de l'encoche, ne sont pas celles des splénomégalies de rencontre courante dans un service plus spécialement orienté vers la médecine tropicale. Le reste de l'examen est peu instructif, aucun symptôme, aucun signe marquant n'est digne d'être retenu. Il n'existe plus la symptomatologie digestive qui conduisit ce malade à la consultation.

La langue n'est pas saburrale.

Le foie et le système ganglionnaire sont indemnes.

Le cœur est normal dans ses bruits, son rythme. Pouls, 72.

La tension est de 13-8 au Vaquez.

La circulation veineuse est normale, aucune veinosité n'apparaît sur la paroi abdominale.

Le système nerveux est rigoureusement normal.

Les poumons sont indemnes cliniquement et radiologiquement.

La diurèse est normale, l'examen chimique des urines est strictement négatif (il n'existe pas de culot de centrifugation).

Un examen du sang, immédiatement pratiqué, révèle :

— Globules rouges, 4.100.000;
— Globules blancs, 10.000;
— Plaquettes, 300.000.

Formule leucocytaire :

— Polyneutros, 58 p. 100;
— Lymphocytes, 34 p. 100;
— Eosinos, 6 p. 100;
— Monocytes, 2 p. 100.

Taux d'hémoglobine : 90 p. 100.

Temps de saignement : 5 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Signe du lacet : négatif.

La seule anomalie de l'hémogramme réside donc en une éosinophilie modérée avec hyperleucocytose légère.

Une radiographie, centrée sur l'hypocondre gauche, montre une ascension de l'hémi-coupole gauche; la masse splénique apparaît nette; la poche à air gastrique est refoulée vers la ligne médiane. Le pôle inférieur se projette au niveau de l'apophyse transverse de L 3.

L'injection de 1 mg. d'adrénaline révèle une fonction réservoir abolie : le volume de la rate demeure inchangé.

Le signe du balancier gastrique de Benhamou est positif. Le malade est apyrétique et le demeurera pendant tout le séjour dans notre service.

L'interrogatoire le plus minutieux ne révèle rien de particulier, si ce n'est une pyrexie continue vers l'âge de 6 à 8 ans, ayant évolué pendant deux mois et guérie sans séquelles. Malgré l'absence de confirmation biologique, d'hémoculture et de séro-diagnostic, cette pyrexie fut rapportée à une étiologie éberthienne.

Il y a un an, à l'âge de 20 ans, le malade a subi une appendicectomie d'urgence; les suites opératoires paraissent avoir été normales, et il ne semble pas que le chirurgien ait remarqué la volumineuse splénomégalie; la cicatrice est actuellement parfaite.

Aucune manifestation morbide à rapporter au paludisme n'est retrouvée. Aucun antécédent vénérien n'est noté. En fait, nous sommes en présence, chez un sujet jeune, ayant toujours vécu en Egypte, sans aucun passé pathologique notable, d'une volumineuse splénomégalie cliniquement solitaire, fortuitement découverte et remarquablement bien tolérée. Ce n'est pas le moindre étonnement de constater qu'un sujet porteur d'une rate d'un tel volume ait pu subir l'entraînement rigoureux et continu à des sports de compétition, dont le 800 et le 1.500 mètres. Le dimanche qui précéda son admission à l'hôpital, ce jeune soldat gagna le 1.500 mètres militaire de la IX[e] Région.

Quelle était la nature de cette splénomégalie ?

L'origine géographique du malade, l'énorme dimension de la rate, la négativité du contexte clinique, firent d'emblée envisager, en l'absence de diagnostic évident, la possibilité d'une « splénomégalie égyptienne », ce diagnostic paraissant logiquement appuyé par la double notion de baignades fréquentes dans les canaux et étangs des régions du Caire et d'Ismaïlia où abondent les mollusques, hôtes intermédiaires, et par la pyrexie indéterminée dans la première enfance, où il n'était peut-être pas osé de voir l'expression clinique du « stade toxémique » d'invasion de la bilharziose intestinale.

C'est donc dans le sens d'une bilharziose à *Schistosoma mansoni*, cause classique de la splénomégalie d'Egypte, que les recherches de laboratoires furent orientées :

— L'examen microscopique des selles, pratiqué plus de vingt fois après laxatifs et enrichissement par les techniques de Carles

et Barthélémy et de Morin, ne put mettre en évidence d'œufs de schistosomes.

— Le toucher rectal, « the gloved finger », ne put ramener ni glaires ni mucus.

— La rectoscopie, pratiquée à deux reprises, montra une muqueuse recto-sigmoïdienne strictement normale.

— Les prélèvements pratiqués par raclage, « rectal scrapping », méthode de Waller, ne montrèrent pas davantage d'œufs de *Schistosoma*.

La négativité de ces recherches, si elle ébranlait un diagnostic de schistosomose intestinale, était incapable de l'infirmer entièrement, car une atteinte ancienne — l'élément fébrile que nous tenions pour la phase toxémique d'invasion remontait à la première enfance — pouvait fort bien être complètement guérie dans sa phase d'élimination ovulaire. Arrivé à ce moment de l'examen, il nous apparaissait difficile, avec les seules données de la clinique et du laboratoire que nous possédions, d'arriver à un diagnostic plus précis, et les expressions de maladie de Banti ou de syndrome Bantien ne nous satisfaisaient guère.

Poursuivant alors toutes les investigations que commande le problème d'une splénomégalie, nous avons pratiqué chez ce malade les examens suivants :

Splénogramme :

— Polyneutros, 16 p. 100;
— Polyéosinos, 5 p. 100;
— Lymphocytes, 28 p. 100;
— Monocytes, 50 p. 100;
— Plasmocytes, 1 p. 100.

Pas de corps de Leishman, pas de formes endoglobulaires exo-érythrocytiques d'hématozoaires, pas d'îlots érythroblastiques, pas de cellules du type Gaucher, pas de cellules tumorales, pas de cellules du type Steinbergien.

Myélogramme :

— Erythroblastes basophiles, 1;

— Erythroblastes polychromatophiles, 7;

— Erythroblastes orthochromatiques, 31;

Au total, 39 p. 100.

— Myéloblastes, 0,5;

— Myélocytes, 8;

— Métamyélocytes, 10;

— Polyneutros, 30;

— Polyéosinos, 3;

— Monocytes, 7;

— Lymphocytes, 3,

soit une réaction normoblastique assez nette.

Azotémie, 0,33 p. 1.000.

Glycémie, 1,10 p. 1.000.

Cholestérolémie, 1,50 g. p. 1.000.

Protidémie totale, 75 p. 1.000: sérine, 50 p. 1.000;

R.S/T. = 2.

Bilirubinémie totale, 20 mg.

Taux de prothrombine : épreuve de Quick, 100 p. 100.

Test de Mac Lagan : indice photométrique, 4; floculation négative.

Réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Réaction de Casoni : très faiblement positive et retardée; n'emportait aucune conviction.

Cuti-réaction à la tuberculine, négative.

Sédimentation des hématies :

Première heure, 2 mm.;

Deuxième heure, 4 mm.

A l'issue de cet ensemble assez long de recherches biologiques, il nous fallait bien accepter que nous n'étions guère plus informés de la nature du mal qu'après l'examen clinique immédiat pratiqué dès l'arrivée à l'hôpital. Si le diagnostic de « splénomégalie égyptienne » n'était pas affirmé, il n'était pas davantage infirmé, aucune autre n'apparaissait plus valable, nous dirions même plus probable, et tout le faisceau clinique, évolutif, géographique, concourait harmonieusement vers notre première hypothèse.

Nous avons alors envisagé une atteinte vésicale, localisation

exceptionnelle dans l'infestation à S. *mansoni*, facteur habituel de splénomégalie égyptienne, ou, plus simplement, une bilharziose urinaire à S. *hæmatobium*, facteur de splénomégalie plus rarement en cause, mais récemment mis en valeur par les auteurs égyptiens.

Plus de vingt examens d'urine après centrifugation ne montrèrent pas d'œufs de S. *hæmatobium* ou *mansoni*, mais seulement de façon épisodique et irrégulière, quelques hématies et poly non altérés. Recourant à une pratique ingénieuse conseillée par Le Gac, nous avons examiné les urines après dilatation urétrale et irritation du col par béniqué : les résultats furent totalement négatifs.

D'autre part, deux injections d'anthiomaline (technique de Engelhard) n'amenèrent ni éosinophilie locale, ni apparition d'œufs dans les urines.

C'est alors que, le 22 avril, une cystoscopie, pratiquée par le Docteur Mear, fit constater la présence, au niveau du trigone et du fond vésical, de multiples formations blanchâtres nacrées, très réfringentes, en petit amas, image caractéristique, pathognomonique, de bilharziose, « the sanding patches » des auteurs anglais.

A ce moment-là de l'examen, le diagnostic étiologique paraissait pratiquement assuré. L'énorme splénomégalie, la bilharziose vésicale, affirmée sans contestation possible par l'image endoscopique, avaient partie liée. Le corps du délit n'était point, certes, objectivé par la constatation microscopique des œufs urinaires, mais la latence considérable dans les pontes ovulaires et surtout l'ancienneté de l'atteinte pratiquement éteinte donnaient de l'absence d'œufs une explication très recevable.

Et un diagnostic qui, dès l'abord, fut soupçonné, se trouvait ainsi confirmé par toute une suite d'examens de laboratoire dont le dernier terme apportait une incontestable affirmation.

Intervention. — L'intervention est alors envisagée; le malade demeure encore dans notre service en observation pendant trois semaines sans aucun changement, dans le même état général, en apyrexie totale. Il faut noter cependant à deux reprises des douleurs pongitives spléniques, véritables points de côté survenant spontanément et cédant au bout de quelques minutes.

Deux nouveaux hémogrammes sont pratiqués, fournissant des

chiffres comparables à ceux constatés à l'entrée du malade à l'hôpital. Le temps de saignement est à 4 minutes. Le temps de coagulation à 7 minutes.

L'intervention est pratiquée le 21 mai 1949 :

Anesthésie générale à l'éther en circuit fermé, éther-oxygène-curare, 30 u.

L'opération est rendue difficile, tant par les dimensions du viscère que par la brièveté du pédicule et par les adhérences post-supérieures liant la rate au diaphragme et à la loge rénale. La splénectomie s'effectue cependant sans incidents. L'ouverture du péritoine permet de constater une très légère exsudation ascitique dont le volume ne paraît pas dépasser 60 cm^3. La séreuse péritonéale est indemne de tout tubercule, de même que l'épiploon. Le foie est de dimension et d'aspect macroscopique rigoureusement normaux. Au bistouri électrique, on prélève, au niveau du bord antérieur, un cube hépatique de 2 cm. aux fins d'étude histologique.

Rate mesurant 28 cm. sur son grand axe et pesant 2,800 kg., de forme régulière, remarquablement encochée sur le bord interne; la couleur est lie de vin; la consistance particulièrement dure. La capsule est discrètement épaissie, largement déchirée au niveau des adhérences, et on note sur la face antérieure la présence de deux infarctus dont l'un apparaît récent.

Les dimensions du viscère diminuent rapidement sous nos yeux et, bien plus que ne pouvait le laisser penser l'épreuve de la spléno-contraction adrénalinique, la fonction réservoir était loin d'être abolie.

A la coupe, le parenchyme splénique se montre dur, littéralement carnifié, d'un rouge sombre, d'une contexture homogène où aucun des éléments n'est reconnaissable. Il faut noter la dureté du viscère; les sections pratiquées avec un couteau à amputation exigeaient un réel effort physique.

Quelques concrétions coralliformes incluses dans le parenchyme, du volume d'un grain de blé, de couleur blanche nacrée, extrêmement dures et ne s'accompagnant d'aucune réaction de voisinage, facilement énucléables, tranchaient seules sur l'homogénéité de la structure splénique.

La dissection systématique des vaisseaux du pédicule splénique ne permit pas la mise en évidence de parasites. L'examen du sang et des frottis par imprégnation, pratiqués immédiatement, ne montraient rien d'anormal.

Les zones infarcies étaient de siège rigoureusement sous-capsulaire.

Suites opératoires. — Normales les trois premiers jours. A partir du quatrième jour, s'installe un tableau de subocclusion nécessitant un lavage d'estomac, qui permet l'évacuation de 6 à 8 litres de liquide fétide, à l'odeur discrètement stercorale. Le traitement habituel est systématiquement entrepris : prostigmine, sérum de Gosset, sérum glucosé et salé, etc. Les cinquième et sixième jours, une amélioration importante laisse espérer le rétablissement définitif du transit, des gaz sont émis, l'urination redevient normale.

Au dixième jour, les signes d'atonie intestinale réapparaissent, qu'une infiltration splanchnique paraît amender.

Le onzième jour, le malade émet une selle spontanée liquide. Le douzième jour, on note la présence, dans la fosse iliaque droite, d'une anse dilatée, animée de mouvements péristaltiques, le lavement baryté ne montre aucun obstacle.

Le treizième jour, réapparition brutale d'un tableau clinique d'occlusion suraiguë avec vomissements porracés.

Réintervention le 3 juin 1949.

Iléostomie sous anesthésie locale.

Décès par choc au cours d'une transfusion dans l'heure qui suit.

*
* *

Les perturbations hématologiques suivant l'intervention méritent d'être notées.

Elles furent rigoureusement superposables à celles constatées par certains auteurs (P.-E. Weill, Pétridis, Bonnin) et assez marquantes pour nous faire un court moment révoquer en doute notre diagnostic de splénomégalie d'origine bilharzienne.

En effet :

1° Au troisième jour de l'intervention, la leucocytose passait

à 26.000 globules blancs, puis à 30.000 le cinquième jour, et enfin à 40.000 le dixième jour, pour redescendre à 16.000;

2° La formule leucocytaire révélait une polynucléose modérée entre 76 et 80 p. 100 avec apparition de myélocytes et de cellules de type Rieder, l'éosinophilie tombe de 6 à 1 p. 100.

Le nombre de plaquettes passe de 300 à 800.000, avec présence de très nombreux macrothrombocytes.

Comme corollaire, le temps de saignement s'abrège à une minute le cinquième jour et atteint même le chiffre extrême de 30″ le dixième jour. Le temps de coagulation est réduit à deux minutes.

Vérifications nécropsiques le 14 juin 1949.

Pour des raisons extramédicales contingentes, il ne nous a pas été possible de pratiquer un examen nécropsique aussi minutieux et détaillé que nous l'aurions souhaité. Nous avons pu, cependant, prélever des fragments des principaux viscères dont l'intérêt au cours des bilharzioses est évident.

Rien de particulier à l'ouverture du thorax où le cœur et les poumons apparaissent normaux macroscopiquement. A l'ouverture de l'abdomen, adhérences inflammatoires d'anses grêles, dilatées et violacées, siège de l'iléus. On constate, dans le cul-de-sac de Douglas quelques centimètres cubes de sang laqué. Les sutures du pédicule splénique ont tenu. Le foie et les vaisseaux du hile hépatique sont normaux. Tout le système porte, branches d'origine comprises, paraît normal; à l'ouverture, pas de schistosomes adultes. Les veines des plexus vésicaux et rectaux paraissent dilatées. La cloison vésico-rectale est épaissie, comme infiltrée.

La vessie est enlevée en masse et ouverte. On vérifie immédiatement la présence, dans la région du trigone et du bas-fond, de la mosaïque sableuse constatée à la cystoscopie; par ailleurs, il n'est constaté aucune adultération muqueuse, en particulier pas de cicatrices d'ulcérations, pas de lésions papillomateuses. Absence de calculs.

Les uretères paraissent augmentés et infiltrés, les reins sont de dimensions normales; à la coupe, ils ne présentent aucune anomalie, pas de dilatation, pas d'amorce d'hydronéphrose.

Le côlon est entièrement normal, aucune infiltration des parois rectales et sigmoïdiennes n'est constatée. A l'ouverture, la muqueuse est macroscopiquement normale, sans ulcérations, sans cicatrices et sans formations polypeuses.

Il est prélevé aux fins d'examens microscopiques des fragments de vessie, d'uretère, de rectum, de canal déférent, de foie, de rein.

Vessie. — Les éléments cristallins de la mosaïque sableuse sont disséqués, isolés, broyés (difficilement en eau physiologique). Examinés entre lame et lamelle, ils se montrent formés d'un agrégat d'innombrables œufs, tous à éperon terminal. Il s'agit d'œufs de *S. hæmatobium* et uniquement de *S. hæmatobium*. Aucun œuf à éperon latéral n'a pu être reconnu. Quelques-uns sont réduits à leur simple coque, d'autres moins littéralement infiltrés de sels calcaires. Tous ces œufs paraissent vieux, morts depuis longtemps, aucun myracidium n'est identifiable.

Examen histo-pathologique. — Le chorion est épaissi et dénudé. Sur une préparation, un nodule ovulaire à coque fibreuse, épaisse et formée de lames concentriques, chargées de dépôts minéraux, contient deux œufs de *S. hæmatobium* nettement identifiables, l'éperon terminal est très visible.

Uretère. — Chorion très épaissi et dénudé, criblé, ainsi que la musculature, d'œufs de schistosomes dont la plupart sont coupés perpendiculairement à leur grand axe, quelques-uns allongés dans le sens de la coupe montrent leur éperon terminal très net. Infiltrat inflammatoire lymphocytaire localisé autour des vaisseaux.

Rectum. — Aucune altération, tout au plus une hyperplasie lymphoïde discrète et une congestion sous-muqueuse peuvent être notées. L'intégrité du rectum, l'absence d'œufs en particulier à son niveau, est vérifiée sur de multiples lames. Veines recto-sigmoïdiennes ne présentant pas de lésions d'endophlébite. C'est là une constatation de valeur, car l'infestation à *S. mansoni* s'accompagne toujours de cette endophlébite (Letulle).

Canal déférent et glandes séminales. — Présence de très nombreux œufs de *S. hæmatobium* réduits à leur coque ou calcifiés.

Rein. — Aspect histologique normal.

Poumons. — Congestion des parois alvéolaires avec discrète alvéolite œdémateuse et catarrhale.

Rate. — La capsule et les trabécules sont épaissies. La pulpe rouge présente des lésions diffuses de fibro-adénite. La sclérose des cordons de Billroth, peuplés presque exclusivement de cellules fibroblastiques, maintient béants les sinus dont la lumière apparaît dilatée et le revêtement endothélial légèrement hyperblastique. Les follicules de Malpighi montrent des lésions inégales, la plupart ont presque totalement disparu et sont remplacés par des zones de sclérose plus ou moins dense, sclérose mutilante, désordonnée, n'affectant que rarement une disposition périartérielle.

Plus souvent, les vestiges de follicules sont représentés par une mince couronne lymphocytaire, emprisonnée entre une bande épaisse de sclérose dense périfolliculaire et une plage centrale de tissu conjonctif plus jeune. Tantôt, enfin, il s'agit de plages sclérosidérosiques sans nodules de Gandy-Gamna vrais.

De loin en loin, on distingue nettement, à l'intérieur d'un capillaire ou dans la pulpe, une masse multinucléée dont la partie périphérique, colorée en vert au trichome de Masson, est le reliquat très reconnaissable d'une coque d'œuf. En divers endroits, on note l'existence de zones hémorragiques récentes, particulièrement fréquentes sous la capsule. De larges plages de tissu conjonctif abondamment chargées de pigments sont la marque d'hémorragies anciennes.

Foie. — Il ne montre aucune lésion majeure. On note seulement une congestion modérée des veines et des capillaires, une accentuation discrète du dessin lobulaire sans sclérose périportale. Aucun œuf ou résidu d'œuf n'a pu être mis en évidence sur les diverses coupes examinées.

Analyse d'un des petits calculs intrasplèniques. — Aspect ivoirin, consistance particulièrement dure; la zone externe mince est plus foncée que la partie interne blanche. La cassure est sèche. A l'examen microscopique : substance amorphe.

A la calcination, le résidu minéral est très important :

L'examen chimique élémentaire montre une forte présence de

calcium, une réaction positive des phosphates, une réaction légèrement positive des carbonates. Il n'existe ni acide urique ni cholestérine. Il s'agit donc d'un calcul de nature minérale constitué par des phosphates de chaux.

Cette observation et les constatations histologiques qui ont pu être faites à la suite de l'intervention chirurgicale malheureusement suivie d'exitus peuvent se résumer ainsi :

Chez un sujet de 20 ans, sans antécédents pathologiques hors une pyrexie de nature indéterminée dans la deuxième enfance, et ayant vécu toute sa vie en Egypte, présentant une splénomégalie, l'examen clinique et les investigations de laboratoire ont permis d'envisager une infestation par *Schistosoma haematobium*, et ont permis de découvrir les œufs à éperon terminal dans la vessie, les uretères, les canaux déférents, la rate. Le foie et le rectum étaient indemnes de toute lésion.

Il semble bien qu'ici l'infestation par *S. haematobium* soit la cause de cette splénomégalie. Et l'histologie nous montre le rôle primordial des œufs dans le mécanisme de cette hyperplasie splénique.

CHAPITRE III

LA SPLENOMEGALIE BILHARZIENNE

(Essai de synthèse anatomo-pathologique et pathogénique).

A l'occasion de ce rapide exposé analytique des trois grandes schistosomoses connues, il est singulier de constater la variabilité des opinions des auteurs en ce qui concerne la pathogénie des accidents viscéraux.

Certaines hypothèses, telles que le rôle des toxines microbiennes, le rôle des vers adultes, ne résistent pas à l'examen critique; mais il est difficile d'accepter que des mécanismes différents puissent intervenir pour expliquer les viscéropathies dues à des parasites d'espèces certes différentes, mais singulièrement voisines dans la lignée zoologique et dont, en dernière analyse, la biologie est absolument identique.

Il tombe sous le sens que *S. mansoni*, *S. haematobium* et *S. japonicum* doivent agir à l'endroit des viscères abdominaux par des mécanismes sinon identiques rigoureusement, du moins comparables.

En fait, la question est la suivante : comment un parasite sanguicole vivant dans le système porte est-il susceptible d'entraîner des perturbations hépatospléniques et fréquemment des splénomégalies isolées ? C'est la question à laquelle nous devons nous efforcer de répondre; les éléments de cette réponse se trouvent en grande partie dans les constatations anatomo-pathologiques de l'observation de M. le Professeur Blanc, que nous rapportons.

Les accidents viscéraux des bilharzioses se placent comme une étape obligée dans toute l'évolution de la maladie bilharzienne. Les caractéristiques biologiques du ver en cause don-

nent à chacune de ces étapes des physionomies particulières. Mais toujours, dans chaque étape, les mêmes mécanismes sont invocables, et à l'analyse clinique ils sont retrouvés :

1° Etape cutanée due au passage des furco-cercaires à travers le tégument;
2° Etape helminthique où prédomine la toxicité propre du ver. Elle correspond grossièrement à l'invasion;
3° Etape d'élimination ovulaire : c'est la maladie classique;
4° Etape des complications viscérales : c'est l'erratisme de la ponte qui les motive.

A la lumière de ce qui précède, il est possible de concevoir un chapitre nouveau de pathologie splénique, celui des splénomégalies bilharziennes. Avec une fréquence variable selon le parasite en cause, les bilharzioses se compliquent d'atteintes viscérales spléniques.

Nous envisagerons rapidement :

— l'évolution de nos connaissances;
— les lésions élémentaires primordiales, le bilharziome;
— l'anatomo-pathologie du foie;
— l'anatomo-pathologie de la rate;
— les diverses pathogénies invoquées.

I. — *L'évolution de nos connaissances.*

Depuis 1904, de nombreuses étapes de recherches nous ont amenée à la connaissance de cette question.

— En 1904, Symmers attire l'attention sur l'atteinte splénique de la bilharziose vésicale. Il découvre des œufs dans le foie, la rate et dans d'autres viscères. L'hypothèse du rôle des œufs est envisagée.

— En 1908, Letulle retrouve les mêmes lésions à l'occasion de l'autopsie d'un Noir congolais, décédé des suites d'une bilharziose urinaire. Il n'établit pas de relations entre la

bilharziose urinaire et l'atteinte splénique due au parasitisme par les œufs de *S. haematobium*.

— En 1909, Letulle et Nattan-Larrier reprennent l'étude anatomo-pathologique du foie et démontrent l'identité des lésions hépatiques dans les trois bilharzioses. Ils décrivent « le nodule inflammatoire », que nous appelons aujourd'hui le bilharziome, et « les placards cirrhotiques », qui correspondent à l'épaississement fibreux périportal aux dépens des espaces de Kiernan et du tissu entourant les œufs.

— En 1912, Courtois-Suffit, Géry et Jacquet font l'autopsie d'une bilharziose rectale avec hépatosplénomégalie chez un jeune Guadeloupéen, malade du Docteur Meunier, de Pau. Ils retrouvent les lésions signalées par Letulle.

— De 1916 à 1921, Risquez, en une série d'importants travaux, insiste sur les atteintes spléniques et hépatiques des schitosomoses à *S. mansoni*, et les explique par un syndrome d'hypertension portale.

— En 1924, Day et Ferguson affirment l'origine bilharzienne de la splénomégalie d'Egypte, mais pensent que la rate est une rate de stase. Le rôle des œufs n'est pas envisagé. L'hépatite précède toujours la splénomégalie. *S. mansoni* est seul en cause.

— Enfin, nous citerons les travaux de Fairley, Lampe, en 1926. Ces auteurs ont peu à peu mis en évidence le rôle de l'œuf et nous ont permis de comprendre l'histogénèse de la splénomégalie d'Egypte.

— Mais ce sont surtout les travaux de Onsi Anis Bey qui nous ont parfaitement fait connaître la « splénomégalie égyptienne ».

II. — *Le bilharziome.*

Ce sont les travaux du Docteur Onsi Anis Bey qui ont éclairé l'histologie de la lésion fondamentale de la splénomégalie égyptienne, le bilharziome.

L'œuf, dans quelque tissu qu'il vienne se loger, donne une lésion très caractéristique, spécifique de la bilharziose, tou-

jours la même, le bilharziome. Il agit comme un corps étranger irritant d'un point de vue mécanique. Il est aussi une source de produits toxiques sécrétés par le miracidium.

L'aspect histologique du bilharziome est toujours le même. Il a été bien décrit par Caubet notamment, et Brumpt l'a reproduit expérimentalement.

L'œuf, étant donné son diamètre bien plus important que celui d'une hématie (120 à 150 microns), s'arrête au niveau des fins capillaires, et il les obstrue. Très vite les parois du vaisseau se nécrosent, et l'œuf est mis en liberté dans les tissus des organes avoisinants.

C'est là que va se créer ce nodule inflammatoire qu'est le bilharziome :

— Au centre, est l'œuf, qui, plus ou moins vite, sera détruit et réduit à quelques débris mal identifiables.

— Tout autour de lui se place une couronne d'éosinophiles et d'histiocytes qui se multiplient rapidement et dont les sécrétions vont avoir pour but de détruire l'œuf et de neutraliser les produits toxiques qu'il sécrète. Cet amas d'histiocytes et d'éosinophiles peut prendre des proportions très importantes. Il est lui-même entouré de nombreux plasmocytes sur un espace parfois assez étendu.

Les éosinophiles dominent dans les bilharziomes de constitution récente, et diminuent au fur et à mesure que l'œuf est détruit. Dans cette couche d'éosinophiles et de lymphocytes peuvent se voir çà et là des cellules géantes, d'où la ressemblance d'une telle formation avec un follicule tuberculeux.

Lorsque la destruction de l'œuf est atteinte, le bilharziome va prendre un aspect cicatriciel; il entre donc dans un stade de prolifération. Des cellules fibroblastiques apparaissent; elles ont une grande activité, elles se multiplient vite (on y voit de nombreuses images de noyaux en mitose), et elles constituent un important réseau de tissu fibreux.

Il existe donc, en gros, deux étapes :

— une première de nécrose;
— une deuxième de fibrose,

chacune d'autant plus importante que l'infestation est plus récente.

III. — *L'anatomo-pathologie du foie.*

Les lésions sont le plus souvent importantes et se rencontrent dans les trois bilharzioses avec des intensités variables, précoces et graves dans la bilharziose à *S. japonicum*, constantes dans la bilharziose à *S. mansoni*, discrètes et parfois difficiles à retrouver dans la bilharziose à *S. haematobium*.

A un degré moindre, les difficultés d'interprétation des lésions, inhérentes à leur ancienneté que nous avons rencontrées au niveau de la rate, se rencontrent aussi dans l'étude anatomo-pathologique du foie. Les mécanismes d'agression sont multiples : bilharziome consécutif au dépôt d'œufs; cirrhose de causes multiples : sécrétion toxique des vers adultes atteignant le foie à partir de l'habitat portal, action cirrhogène de la rate hypertrophiée.

En faisant la somme des principaux travaux histologiques, et des résultats des ponctions biopsie du foie (de pratique récente), ponctions pratiquées à des étapes différentes de la maladie, il est possible de distinguer deux stades d'atteinte hépatique d'après les travaux de Day, Erfan, Hashem, Hoeppli, Africa de Léon, Onsi Bey, Lavier.

1° Le stade d'infiltration.

Le foie est modérément hypertrophié, lisse et ferme à la coupe, congestionné, rouge brun. Les lésions sont dominées par le bilharziome, et on retrouve toujours l'œuf (*Petridis*). Les cellules de Küppfer sont chargées de pigments. La cellule hépatique est encore intacte; la réaction fibreuse est encore très discrète.

2° Le stade de fibrose.

Le foie est plus dur, de surface irrégulière, parcouru de bandes fibreuses; sa capsule est épaissie. A la coupe, l'aspect cirrhotique est marquant. La fibrose, parfois intense, enserre de petits îlots d'apparence normale et comparés à des taches de bougie. C'est l'aspect décrit par Symmers sous le nom de « clay pipe stems cirrhosis ». A l'examen microscopique, on constate une cirrhose périportale, périlobulaire, le début de la réaction se faisant à partir de l'œuf. Le bilharziome est devenu un véritable nodule conjonctif, où l'on reconnaît mal les débris ovulaires. Les cellules hépatiques présentent un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Le pigment est abondant au niveau des cellules de Küppfer; les parois artérielles sont en hypergénèse, les veines présentent des lésions d'endophlébite.

Il est aisé de comprendre que cet aspect soit banal et précoce dans l'infestation à *S. japonicum*, où l'invasion du système porte par les parasites est massive. Dans l'infestation à *S. mansoni*, toujours moins dramatique, ces lésions sont d'apparition plus tardive et moins massive. Enfin, elles sont très rares dans les infestations par *S. haematobium;* parfois même, le foie peut être presque indemne, fait bien vérifié avec les ponctions biopsie (Onsi Bey, Marcucci). Les lésions, si elles existent, sont minimes, diffuses, extensives, régulières, délimitant chaque lobule « en foie de porc » (Bonnin), n'épargnant aucun territoire. Leur nature toxique ou toxinique est donc des plus vraisemblables.

Il est difficile de vouloir séparer le rôle des vers adultes de l'action cirrhogène de la rate. Ces lésions sont superposables à celles rencontrées dans les syndromes bantiens.

La distinction est bien délicate entre un tel état hépatique et la classique cirrhose veineuse de Laënnec à son début. Dans des études actuellement en cours, M. le Professeur Blanc pratique la ponction hépatique systématique chez tous les Noirs africains porteurs de splénomégalie, même minime. Il trouve des atteintes hépatiques singulièrement précoces qui

s'accompagnent d'ailleurs de troubles fonctionnels du foie que traduisent les épreuves de laboratoire habituelles (thymol test, Mac Lagan, Hanger).

IV. — *L'anatomo-pathologie de la rate.*

Les œufs qui atteignent la rate sont le point de départ de bilharziomes. Mais très vite, ici, les œufs disparaissent en raison de l'intense activité macrophagique du tissu splénique. *Cela expliquerait l'absence d'œufs dans la rate, à l'autopsie du sujet présentant une infestation ancienne.*

D'autre part, le second stade du bilharziome, stade de fibrose, prend ici des proportions très importantes, étant donné la structure réticulo-endothéliale de la rate; et nous savons la grande facilité avec laquelle le système réticulo-endothélial fabrique du tissu fibreux.

L'*étude macroscopique* nous montre une rate beaucoup plus volumineuse que la rate normale; elle peut parfois atteindre même 3 ou 4 kilos. En moyenne, dans les cas relativement anciens, elle pèse environ 1,500 kilo à 2 kilos.

Son hypertrophie est uniforme, ses bords sont durs, les incisures accentuées.

La capsule est gris foncé, ardoisée, mais lisse au début. Elle peut contracter des adhérences avec les diverses faces de la loge splénique, parfois aussi s'amenuiser, se rompre et donner issue à des îlots de pulpe splénique. Dans les cas anciens, la capsule est épaissie, parfois même très dure; cela permet de comprendre aisément pourquoi l'épreuve de l'adrénalino-contraction est négative, bien qu'à l'autopsie la rate s'affaisse et diminue parfois d'un tiers de son volume. Les vaisseaux du hile sont, conséquence normale, très dilatés, adhérents, et parfois leurs parois sont amincies; il n'y a jamais de thrombose. On peut noter aussi des infarctus sous-corticaux.

A la coupe, on est saisi par une sensation de dureté et de

crissement lorsqu'on atteint un nodule calcifié au niveau des foyers hémorragiques.

Dans les stades de début de la maladie, les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés et se voient aisément sur la surface de section de couleur rouge foncé. Dans les cas anciens, on ne les devine plus, ils sont atrophiés. Seuls persistent les trabécules et les vaisseaux, de couleur gris blanc.

Dans les cas de maladie intercurrente, la pulpe splénique présente les altérations particulières de ces affections (par exemple, s'il s'agit de paludisme, la rate prend une couleur noire due au pigment malarique). Elle est très friable à la coupe.

L'*étude microscopique* nous permet d'assister à l'installation progressive de nombreux bilharziomes dans la rate; ces derniers vont entraîner des modifications spécifiques du tissu splénique.

La rate est particulièrement riche en phagocytes, cellules rondes mobiles, qui se concentrent dans les points de l'organisme, où leur action est nécessaire pour lutter contre un élément étranger; dans le cas particulier, leur rôle est de détruire les œufs infestants, et de neutraliser leurs toxines.

Au début de l'infestation, lorsque les œufs de bilharzies atteignent la rate, une accumulation rapide et intense de phagocytes mobiles qui se multiplient sur place vient les encercler. Ces phagocytes sécrètent des ferments protéolytiques qui liquéfient la coquille et neutralisent les ferments histolytiques de l'œuf et ses toxines. Puis les pseudopodes des phagocytes détruiront les restes de la coquille.

De nombreux polynucléaires éosinophiles sont attirés (chimiotactisme positif) par les toxines microbiennes. Ces toxines agiraient sur la moelle osseuse, favorisant une prolifération plus grande des éosinophiles, d'où l'éosinophilie sanguine, qui est un des éléments du diagnostic biologique d'une bilharziose à sa période de début.

Le bilharziome est constitué, et l'œuf vite détruit. La pulpe

splénique avoisinante est congestive, l'artère centrale du corpuscule de Malpighi est gorgée de sang. Les artérioles, à parois fragiles, se rompent facilement, surtout à la périphérie des corpuscules de Malpighi, ce qui explique la fréquence des petites hémorragies interstitielles. En outre, nous noterons la présence de cellules de la lignée blanche : polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, à côté d'hémoglobine provenant des hématies détruites dans les premiers processus réactionnels. (Il ne faut pas confondre cette hémoglobine avec le pigment mélanique trouvé dans la pulpe blanche et dans la pulpe rouge des rates paludéennes; d'ailleurs, les méthodes de coloration au ferrocyanure de potassium et à l'acide chlorhydrique permettent de différencier ces deux pigments.)

Ces foyers vont être remplacés par du tissu réticulaire néoformé, et à la longue par des concrétions calcaires, ou par une cavité close contenant une sérosité hyaline.

Puis le bilharziome entre dans sa deuxième phase, celle de la réparation. L'œuf est en voie de destruction; la réparation va commencer à la périphérie du follicule inflammatoire. Les cellules fixes s'hypertrophient, prennent l'aspect de fibroblastes; elles se multiplient tant qu'il persiste des traces de l'œuf. Ce sont des cellules très minces, avec des noyaux allongés, un protoplasme ramifié; on a l'aspect d'un tissu fibreux jeune.

Parallèlement à la prolifération des cellules fixes, la pulpe rouge s'indure, se densifie; les cellules mobiles et les éosinophiles se raréfient. Les parois des capillaires artériels et veineux s'épaississent.

Mais lors des infestations répétées, les cellules réticuloendothéliales, souvent sollicitées, vont proliférer indéfiniment, même après la cessation de toute réinfestation. Ceci explique l'hyperplasie progressive et l'hypertrophie de la rate, même en l'absence apparente d'œufs, puisqu'ils sont détruits depuis longtemps déjà.

Rarement, cette prolifération aboutit à des formations tumorales.

Ces rates montrent, en général, une hyperplasie considérable de la pulpe rouge, avec réaction fibroblastique et atrophie de la pulpe blanche; tant et si bien qu'il ne reste que de fines traînées de lymphocytes à la place des corpuscules de Malpighi, disposées autour des artères centrales épaissies.

Ces rates enfin présentent une structure totalement bouleversée. Leur rôle macrophagique a disparu. On ne retrouve en général que quelques débris ovulaires qui signent la nature de la maladie. Par ailleurs, le tissu fibreux a envahi progressivement la pulpe rouge, avec de place en place des nodules calcaires, des dépôts de cholestérine, des plages de pigments, des suffusions sanguines. La rate a perdu presque toute sa valeur physiologique; à ce stade, elle est comparable à la rate du syndrome de Banti; elle peut entraîner des perturbations hépatiques, être donc cirrhogène.

V. — *Les diverses pathogénies invoquées.*

De nombreuses hypothèses pathologiques ont été invoquées pour expliquer cette splénomégalie commune aux trois bilharzioses. Aucune n'a de bases anatomo-pathologiques aussi sûres que celle qui attribue cette hypertrophie aux œufs embolisés dans la rate au cours d'infestations répétées.

Voici quelles sont ces différentes théories :

1° La splénomégalie est secondaire à l'hypertension portale, à la cirrhose périportale bilharzienne hépatique.

2° La splénomégalie fait partie d'un syndrome toxique hépato-splénique, conséquence de résorptions toxiniques microbiennes à partir de l'intestin.

3° La splénomégalie est la conséquence avec l'hépatite d'un parasitisme, par les schistosomes mâles, à l'exclusion des schistosomes femelles.

4° La splénomégalie et l'hépatomégalie sont la conséquence du parasitisme par les vers mâles et femelles.

5° La splénomégalie est le résultat de l'agression splénique par l'œuf.

La critique de ces différentes théories.

1° L'absence d'œufs dans les lésions spléniques avait fait envisager la notion de rate secondaire à une cirrhose. La sanction thérapeutique était déjà néanmoins la splénectomie dont on comprendrait mal l'action heureuse dans des splénomégalies secondaires.

L'augmentation de la pression veineuse splénique ne peut dépendre de l'obstruction portale par cirrhose hépatique, car la splénomégalie, souvent primitive, ou hors de proportion avec les altérations hépatiques trouvées, ne s'accompagne pas des autres symptômes de compression portale, à savoir : circulation collatérale, ascite, hémorroïdes.

De plus, les examens anatomo-pathologiques des foies relevés en Haute-Egypte ne montrent qu'une minime infiltration cellulaire périportale (mononucléaires, éosinophiles) et jamais de cirrhose.

2° Le rôle des toxines microbiennes, lui aussi, est fort sujet à caution; le foie serait atteint par les germes intestinaux et leurs toxines passés dans le sang à partir des ulcérations intestinales, même minimes, consécutives aux éliminations ovulaires.

Or, dans l'amibiase, où les ulcérations coliques sont bien plus nombreuses, l'atteinte cirrhotique du foie n'existe pas.

De plus, dans la bilharziose vésicale, il n'y a pas d'atteinte intestinale; cette hypothèse ne peut donc être retenue.

3° Le rôle des vers adultes mâles a été soutenu par quelques auteurs (Loos, Girges, Plazza, Izquierdo). Il est possible de réaliser expérimentalement un parasitisme par des vers mâles seuls et d'obtenir des lésions hépatiques avec ces seuls vers mâles. Mais, en pratique, il semble bien peu probable de rencontrer de tels cas.

D'autre part, la thérapeutique stibiée fait régresser et guérit la splénomégalie égyptienne à son stade précoce. Or, Khalil

(1922) et Die (1924) nous l'ont bien montré, cette thérapeutique n'est active que sur les vers femelles.

4° Plus intéressant à envisager est le rôle des vers adultes mâles et femelles. Ces vers, qui vivent en grand nombre dans le système porte, ont-ils un rôle pathogénique dans les splénomégalies ?

Par l'irritation veineuse dont ils sont la cause, par les toxines qu'ils émettent, par la libération des produits de leur digestion, ils peuvent être le point de départ d'une atteinte hépatique; et une cirrhose va se constituer lentement. De plus, ces vers, hématophages, se nourrissent de globules rouges dont l'hémoglobine libérée vient surcharger en pigments les cellules de Küppfer. Cette surcharge en pigments hématiques des cellules de Küppfer démontre indiscutablement l'atteinte hépatique par les produits de la digestion parasitaire.

Mais, dans cette hypothèse, la rate ne serait que secondairement atteinte. Or, l'anatomie pathologique montre que l'augmentation de volume de la rate n'est pas le fait de la stase veineuse; et du point de vue clinique, il est démontré que les rates sont primitives et existent en dehors de toute atteinte hépatique.

De plus, une cirrhose hépatique due à la seule atteinte toxique du foie par voie portale serait diffuse; ces aspects de cirrhose diffuse sont très rarement trouvés.

5° Le rôle des œufs apparaît primordial, toujours en cause, et bien souvent seul en cause; il entraîne une hyperplasie et une hypertrophie splénique considérables. S'ils n'ont pas été rencontrés plus souvent, c'est parce que la rate, douée de hautes propriétés phagocytaires, détruit rapidement et absorbe les œufs qui s'y arrêtent.

Une fois le stade de réticulose de la pulpe avec fibrose capsulo-trabéculaire atteint, la médication spécifique antibilharzienne, pourtant si efficace dans les formes de début, reste sans effet. L'observation que nous rapportons en est un exemple probant. Mais nous nous garderions bien de généraliser à partir d'un cas.

Nous retiendrons les actions toxiques des vers adultes et le rôle des œufs dans le déterminisme de la splénomégalie. L'infestation par les vers mâles, la pyléphlébite, les toxines microbiennes, ne jouent qu'un rôle bien accessoire et difficilement mis en évidence.

— Dans la bilharziose vésicale, l'infestation est légère, l'atteinte splénique se constitue à partir de l'embolisation d'œufs dans la rate. La cirrhose hépatique apparaîtra secondairement. Il s'agit ici d'une splénopathie cirrhogène.

— Dans les infestations par *S. mansoni*, l'atteinte hépatique est primitive. La rate qui apparaît est une rate de stase. Il existe souvent une intrication des atteintes hépatiques et spléniques. Les deux viscères réagissent l'un sur l'autre.

— Dans les infestations par *S. japonicum*, rate et foie sont atteints de façon concomitante. C'est une hépato-splénite où quelquefois prédomine l'atteinte splénique.

Nous en arrivons à la conception d'une splénomégalie schistosomienne due à des mécanismes pathogéniques peut-être différents dans les trois cas, mais où l'action directe de l'œuf au niveau de la rate est prédominante. Cette pathogénie paraît valoir exclusivement pour la splénomégalie à *S. haematobium*.

Le problème pathogénique de la splénomégalie égyptienne est résolu : vers adultes et œufs jouent un rôle dont il est parfois difficile, dans un cas déterminé, de mesurer l'exacte contribution, mais dont les mécanismes d'action sont parfaitement connus.

Ainsi apparaît avec clarté la notion d'une splénomégalie fibro-congestive bilharzienne, qui prend place dans le groupe des syndromes bantiens.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté une observation de splénomégalie égyptienne à *Schistosoma haematobium* (la première publiée en France).

— L'origine bilharzienne de cette rate fibro-congestive a pu être reconnue par la cystoscopie.

— L'intervention, malheureusement suivie d'exitus, a permis de vérifier l'histogénèse de la rate à partir de l'embolie ovulaire splénique, l'intégrité du foie.

— Le mécanisme pathogénique paraît être dû à l'action unique de l'œuf.

— Nous avons, à propos de cette observation, tenté une synthèse anatomo-pathologique et pathogénique des splénomégalies bilharziennes, susceptible d'éclairer le problème plus vaste des splénomégalies fibro-congestives.

— Dans le domaine pratique, cette observation attire l'attention sur une entité nosologique trop peu connue en France, méconnue souvent en Afrique tropicale, et dont la fréquence n'est pas négligeable. L'utilité de la cystoscopie comme procédé de diagnostic d'une splénomégalie primitive chez le Noir africain mérite d'être soulignée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Pour le Doyen*,

L'Assesseur,

L. CHELLE.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 13 juillet 1951.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie complète jusqu'en 1931 se trouve dans l'ouvrage de Mohamed Khalil Bey, *Bibliographie des schistosomes*, Le Caire, 1931.

La bibliographie complète de 1931 à 1949 se trouve dans le mémoire de M. le Professeur Blanc, in *Médecine tropicale* (*Revue du Corps de Santé coloniale*, mars-avril 1950).

Archibald. — Schistosomiasis in the Sudan. *Brit. Med. Journ.*, 1914, févr., 7 (297).

Asayed. — Splénectomie dans la splénomégalie égyptienne. *The Lancet*, juin 1927, XXXI, v. CCXII, nos 5417, p. 14.

Askanasy (M.), Wischliche und Scheinbaire. — Sidemykose. *Zlb. All. Path. Anat.*, 1928, XVII (337-344).

Abrami (P.) et Frumusan (P.). — Les splénomégalies cirrhogènes. *Bull. et mém. de la Soc. méd. hôp. Paris*, 1934, 58, 288.

Abdel Shafy (M.). — Etude critique des différentes théories sur l'étiologie de la splénomégalie égyptienne. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1936, XIX, p. 652.

— Splénomégalie égyptienne. Etude sur les toxines des schistosomes. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1936, XIX, p. 757.

— Historique de la splénomégalie égyptienne et affections voisines. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1936, t. XIX, p. 516-631.

Abd el Magid. — La splénomégalie égyptienne à Edfina (200 splénectomies). *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1936, t. XIX, p. 689.

Africa (C.-M.) et Leon (W. de). — Observations sur le mécanisme de phagocytose de divers œufs d'helminthes. Livre jubilaire du Professeur L. Travassos, Rio-de-Janeiro, 1938, p. 1.

Almy (T. P.) et Harper (J. M. G.). — Syndrome de Banti dû à *Schist. mansoni*. *J. Amer. Med. Assoc.*, nov. 1944, XXVI, n° 11 (703-5).

Alves (W.). — Recent advances in the study of bilharzioses. *Proc. Rhodesia scient. Assoc.*, avril 1946, vol. 41 (1-6).

Abdou (S.) et Grace (M. K.). — Splenectomy and splenomagaly bilhar. *Journ. Egypt. R. Med. Assoc.*, oct. 1948, XXXI. n° 10 (796-91).

Belleli. — La bilharzia hæmatobia. *Gaz. Degli. Osped.*, 1886.

Banti (G.). — La splénomégalie avec cirrhose du foie. *Semaine médicale*, 1894, XIV, n° 318.

Blanc (F.) et Touzin (R.). — La splénomégalie égyptienne (à propos d'une observation de splénomégalie égyptienne à *S. hæmatobium*. In *Médecine tropicale*, Revue du Corps de santé coloniale, mars-avril, 50, 10e année, n° 2, p. 202 à 252.

Brumpt et Cavallier. — La rate et les spléno-hépatites des bilharzioses expérimentales. *Ann. paras.*, 1931, XX, p. 15.

Brumpt (E.). — Etude anatomo-pathologique sur la bilharziose japonaise. *Bull. Soc. pathol. exot.*, 1909, 11, p. 543.

— Les localisations anormales chez l'homme des schistosomoses. *Ann. paras.*, VIII, juill. 1930, p. 298.

— Précis de parasitologie. Masson, édit., 1936 (5e éd.).

Byam et Archibald. — Pratice of medecine in the Tropics, London, 1923. Article : Egyptian Splenomegaly, par Madden (F. C.), III, p. 206.

Blacklock (D. B.) and Thompson (M. G.). — Schistosomiasis. *Ann. Trop. Med. et Parasit.*, 1924, vol. XVIII, n° 2, p. 211.

Brouardel (G.) et Thoinot. — *Bilharziose*. Baillière, Paris, 1928..

Bonnin (H.). — Splénomégalie et bilharziose intestinale. Splénomégalie égyptienne. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 17 juin 1928, XIX, 387-396, 403-413.

— La splénomégalie égyptienne. *Rev. prat. mal. pays chauds*, 1929, IX, 557-575.

Benhamou (E.-D.). — Exploration fonctionnelle de la rate. Masson, édit., Paris, 1933.

Billings (F. T.). — Etudes sur les schistosomiases aux Philippines. *Bull. John. Hopkins Hospital*, janv. 1946, 21-56.

Bernard (Jean). — Maladies du sang. Précis. Chez Flammarion, 1948, p. 753 et 840.

Brouet (G.). — Les foies parasitaires. *In* Traité de médecine, t. VIII. Masson, édit., 1948.

Chaker (M.). — Etude sur l'hématurie d'Egypte. Thèse Paris, 1889-1890, n° 127.

Courtois-Suffit, Géryl (L.) et Jacquet (P.). — Un cas de bilharziose intestinale contractée à la Guadeloupe. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 10 mai 1912, 560-570.

Castellani et Chalmes. — Manual of Tropical Medecine, London, 1919, p. 1803 et p. 303.

Coleman (R. B.) et Bateman (J. E.), Le Caire. — Splénectomie dans la « splénomégalie égyptienne », 7 cas. *The Lancet*, New-York, 29 nov. 1924, vol. CCVII, n° 5283 (1116-1117).

— Egyptian splenomegaly and its relation to schistosomiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1926-1927, XX (224-227).

Cantieri (C.). — Splénomégalie type Frugoni. *Rinascenza Medica*, 1927. 15 févr. 1927.

Costa (A. L.). — Thèse de médecine Bahia, 1931.

Campbell (H. E.). — Bilharzioses et maladie de Banti; recherche sur leur relation possible. *Chin. Med. Glo.*, nov. 1936, L, n° 11 (1561-1576).

Chu (C. F.). — La bilharziose japonaise à Nanking. *Chin. Med. Journ.*, 1937, LII, p. 651.

Croiza (P.) et Picard (M.). — Les pyléphlébites chroniques dans les syndromes bantiens. *Journ. méd. Lyon*, 1939, XX, 145.

Chabrol (E.). — Nouvelles études cliniques et biologiques sur la pathologie du foie. Paris, Masson, 1946.

Devé (F.). — Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pylé-thrombosique. *Normandie méd.*, 1er mars 1908 (109-121).

Day (H. B.) et Ferguson (A. R.). — Compte rendu sur une forme de splénomégalie avec cirrhose hépatique endémique en Egypte. *Ann. Trop. Med. and Parasito*, 1909, III, 3 (379-394).

— Note in occurrence of peculiar bodies in the spleen bone, marrow etc. of infants suffering from splenomegalie in Egypte. *Cairo Sc.*, 1912, VI (154-155).

Day (H. B.) et Kennawy. — Cirrhose bilharzienne. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1936, XXX, p. 223.

— Aetiology of Egyptian Splenomegaly and hepatic cirrhosis. *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Med.*, juin 1924, XVIII, n° 3 (121-130 et 238), avec 8 microphotographies.

— *Ibid.*, mai 1924. *The Lancet* (435-437).

— Photographs and Chart of cases of Egyptian Splenomegaly and sections illustrating its pathology. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1924, XVIII, p. 238.

— Cirrhose bilharzienne. *Jour. Trop. Med. et Hyg.*, 1933, XXXVI, p. 17.

— Pulmonary Bilharziasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 19 avr. 1937, XXX, n° 6 (575-582), avec références.

Dye (W. H.). — Schistosomiasis and splenomegaly in Central Africa. *J. R. Army Med. Cps.*, sept. 1924, XLIII, 3 (161-181), 9 photos et 2 microphotos.

— Photographs of cases of splenomegaly (schistosomiasis in Nyassaland). *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1924, XLIII, p. 238.

— Schistosomiasis and splenomegaly in Nyassaland. *Proc. R. Soc. Med. a Hyg.*, 1925, XVIII; *Trop. dis. et parasit.* (44-45).

Davis. — Résultat de l'examen microscopique de 29.593 foies humains, surtout en ce qui concerne le paludisme et la bilharziose. *Amer. Journ. Hyg.*, 1934, XIX. p. 567.

Ferguson (A. R.), Byam and Archibald's. — Practice of medecine in the Tropics. London, 1919.

— The lesions of bilharzial disease. *Glascow Med. Journ.*, janv. 1913.

Fairley (N. H.). — Egyptian Bilharziosis. *Proc. R. Soc. Med. London*, 1919-1920, XIII (1-18).

— *Arch. Fur Schiffs in Tropo.*, 1926, XXX, p. 372; *Trans. Roy Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1926-1927 (261-263).

Faust et Meleney. — Studies on schistosomiasis Japonica. Baltimore, Maryland. *Arm. J. of Hyg. Monographics series*, 1924, 36 pl., 25 fig.

Fiessinger (N.) et Brodin. — Splénopathies primitives. *Rapport Congrès français de méd.*, 1927, p. 32; et Constantini, Congrès de méd. Masson, Paris, 1928.

Goebel. — Etude sur l'anatomie pathologique de la bilharziose. *C. R. Ier Congrès égypt. méd.*, 1905, p. 56.

Grall et Clarac. — Traité de pathologie exotique, fasc. VIII. Libr. Baillière. Paris, 1911. Article « Bilharzioses », par Mathis (C.), Noc (F.) et Léger (M.).

Goinard (P.). — Sur certaines splénomégalies algériennes. Thèse Alger, 1927.

Girges (R.). — Absence d'œufs dans la rate bilharzienne. *Journ. of. Prop. Med. and Hyg.*, 1930.

— Splénomégalie causée par infestation par des vers mâles. *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 1932.

— Bilharzioses London, 1934.

Greppi (E.). — La maladie de Banti; état actuel du problème. *Rev. belge sc. méd.*, 1938, 10, 237.

Green (C. H.). — Traitement de la bilharziose. *J. Amer. Assoc.*, 1943, CXXI, n° 10.

Giffen (H. K.). — Schistosomiasis (bilharziasis and Egyptian Splenomegaly). *Amer. J. Clin. Path.*, 15 janv. 1945, vol. I (10-16).

Goldstein (A.-C.). — Dépistage rapide de la bilharziose par l'intradermo-réaction à *Schistosoma bovis*. *Ann. paras. humaine et comparée*, 1946, vol. XXI, nos 3 et 4 (129-37).

Gretillat (P.-A.). — La morphologie de la maladie de Banti. *Ann. d'anat. path.*, 1947, III (166-214).

Gelfand (M.). — Le diagnostic de la schist. par prélèvements sur 150 autopsies. *Journ. of Trop. Hyg.*, janv. 1949, vol. LII, n° 1 (12-15).

Holcomb (R. C.). — The west Indian Bilharziosis in its relation with the S. Mansoni. *U. S. Nav. Med. Bull. Soc.*, July 1907, I, 2.

Hoeppli (R.). — Observations histologiques dans la bilharziose japonaise expérimentale. *Chin. Med. Journ.*, 1932, XLVI, p. 1779.

Houghton (H. S.). — A study of ascites and splenomegaly (Bilharzia 256-262). *Chin. Med. Journ.*, 1935, XXIV (244-256).

Hernandez-Morales (F.), Maldonado (J. F.) with Pratt. — The diagnosis of Schistosomiasis Mansoni by a rectal biopsy-technique. *Ann. Journ. Trop. Med.*, nov. 1946, vol. 26, n° 6 (811-820).

Hashem (M.). — The actiology and pathogenesis of the endemic form of hepato-splenomegaly « Egyptian Splenomegaly ». *Journ. Roy. Egypt. Med. Ass.*, févr. 1947, XXX, n° 2 (48-79).

Ibrahim (Ali Bey). — Egyptian Splenomegaly. Congrès intern. méd. Le Caire, 1928.

— Splenomegaly in North Africa Arabic. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1929, XII (714-719).

Jones (S. B.). — Some notes on intestinal bilharziosis in the West Indies. *Journ. Trop. Med. Egyp.*, 1922, XXV, 3, p. 25.

Jullien-Viéroz (R.). — La splénomégalie égyptienne. *Journ. de méd. trop.*, janv. 1943, p. 73.

Jullien-Viéroz (R.), Caubet (P.) et Montestruc (E.). — Contribution à l'étude des splénomégalies à *Schistosoma mansoni*. *Arch. Institut Pasteur Martinique*, juill., I, n° 3 (3-15).

Katsurada (F.). — Discussion of Dr. G. Tsuchiya concerning hypertrophy of liver and spleen in so called Yamanaschi prefecture's endemic disease. *Tokio Med. Weekly*, 1904, n° 1344.

Khalil (Mohamed Bey). — The bibliography of schistosomiasis (bilharziasis). Zoological clinical and prophylactic. The Egyptian university, the faculty of medecine. Publication n° 1, Le Caire, 1931. (Important travail avec 2.000 références mises à jour complète jusqu'en 1931.)

Kobbisch (E.). — Bilharziose à Mansoni. *Journ. Amer. Assoc.*, 1943, CXXXI, n° 12 (936-942).

Lorter et Vialleton. — Recherche des œufs dans la bilharziose viscérale. *Ann. Univers. Lyon*, 1894, IX, p. 98.

Letulle (M.). — Bilharziose intestinale. *Arch. paras.*, 15 avr. 1905, IX, p. 329.

Letulle (M.). — Bilharziose urinaire chez un noir du Congo. Mode de dissémination des lésions parasitaires. *Bull. Soc. de path. exot.*, 1908, p. 282.

Leys. — *Nyassaland Report*, 1907. Cité par Dye

Leiper. — Researches on egyptian bilharziosis. *Journ. Roy. Med. Army*, 1918, et un vol., London, 1918.

Leiper. — *In* Blacklock, *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1924-1925, XVIII, p. 420.

Leobardy (J. de). — Splénopathies cliniquement primitives. Jouve, éd., Paris, 1921 (bibliographie).

Lefrou (G.). — Note sur la bilharziose en A. E. F. Numéro spécial au Congrès de la médecine tropicale d'Afrique Occidentale, 1923, vol. 3, 3*a*, 4*a* et 5*a*, n° 4, III (135-139).

Lampe (P. H.-G.). — Lésions anatomo-pathologiques dans la bilharziose à *Schist. mansoni*. *Arch. F. Sch. u. Tropen, Hyg.*, 1926, XXX.

Le Dantec. — Traité de pathologie exotique, 1929, p. 349 et 783.

Lereboullet. — Encyclopédie méd.-chir. Sang. II^e^ fasc., 13040, 1938.

Lavier (G.). — Encyclopédie méd.-chir. Foie. Fasc. 7030, 1941.

Mukoyama (G.). — On the actiology of hypertrophy of liver and spleen in Yamanashi prefecture. *Tokyo Med. Weekly*, 1902, n° 1252.

Meunier (H.). — Bilharziose portale chez un sujet originaire de la Guadeloupe. *Bull. Soc. méd. Pau*, 1912.

Moynihan (B.). — Surgery of the spleen. *Brit. Journ. Surg.*, 1914, VII, 31.

Maciel (H.). — Algumas notas sombre a symptomatologia da schistosomose intestinal. *Sc. med.*, 1925, III, p. 561.

Mackawa (H.). — I. On the pathology of mesenterium in schistosomiasis Japonica (*J. Kyoto Med. Ass.*), Kyoto Igakai Zasshi, déc. 1924, XXI, p. 12. Analysé in *Japan Med. World*, 1925, apr. 15, VP. 107.

Manson Bahr (P.). — Manson's tropical diseases. Cassel and Cy, London, 1946, 12^e^ éd., p. 692.

Mohamed (A. S.). — Contribution to a study of Egyptian schistosomiasis. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1930, XXIV (563-574).

Montagne (M.). — La bilharziose urinaire. Les grandes endémies tropicales (5e année). Vigot, édit.. 1933.

Messimy (R.). — Les réticulo-fibroses de la rate (étude de leurs principaux groupements anatomo-cliniques). Paris, Vigot frères, 1936. (Importante bibliographie sur splénomégalies fibreuses.)

Marucci (G.), Bari. — Recherches histopathologiques sur 11 rates enlevées pour « hépato-splénomégalie égyptienne ». *Archivo Italiano di Chirurgica*, août 1937, XLVI, n° 6 (555-570), 9 fig. (Résumé in *Journ. de chir.*, 1938, LI, p. 617.)

Nitsuma (Y.). — Second report concerning the hypertrophy of liver and spleen. *Ibid.*, 1903, n° 561 (Jap. Text.).

Nishihawa (Y.). — Von den Miltztumoren bei schistosomiasis Japonica. *Vehr. Jap. Path. Ges.*, 1918, VIII (116-118).

Neveu-Lemaire. — Traité d'helminthiologie, 1921.

Nakied (A. M.). — Splenectomy and splenomegaly. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1927, X (597-619).

Nanta (A.). — Existe-t-il une splénomégalie égyptienne ? *Alger méd.*, févr. 1927.

OEttinger et Fiessinger. — De la maladie de Banti et des splénomégalies thrombophlébitiques. *Rev. méd.*, mai 1911, XXX (343-345).

Onsy (Anis Bey). — Bilharzia infection of the spleen and Egyptian Splenomegaly. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1928, XII (50-53).

— Egyptian Splenomegaly. *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1930, XIII (69-72).

— The Pathogenesis of endemic (Egyptian) splenomegaly. *Trans. Roy. Trop. Med. et Hyg.*, 19 avr. 1937, XXX, n° 6 (583-600), avec 14 fig. et 71 références.

Olmer (J.). — La maladie de Banti. *Sc. méd. prat.*, 1930, 5, 568.

— Splénomégalies cirrhogènes. *Presse méd.*, 1940, 11, 48, 838.

Piraja da Silva. — Schistosomiase Americana ou malestia de Manson. *Rev. Med. Sao Paulo*, Ag.-sept. 1918, nos 9 et 10, p. 62.

Petzetakis (M.). — Origine parasitaire de certaines splénomégalies égyptiennes. *Gazetta Internationale Medico-Chirurgica Napoli*, avr. 1926.

— Nature de la splénomégalie égyptienne. Congrès intern. méd. trop.

Papayeannou (A.). — Chirurgie de la rate. Rapport du Congrès intern. de Chir., Rome, avr. 1926.

Petridis (P.). — Rapport sur la splénomégalie égyptienne. Congrès intern. méd. trop., Le Caire, 1928.

— Sur un cas de splénomégalie égyptienne. *Bull. nat. de chir.*, juin 1929, p. 549.

— La splénomégalie égyptienne. *Ann. anat. pathol. méd. chir.*, 1930, VII (637-672).

— Encore un cas de splénomégalie égyptienne. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LVIII, mars 1932, p. 411.

Puech, Harrant et Ratie. — Splénomégalie bilharzienne avec hématémèse. *Arch. Soc. sc. méd. Montpellier*, 2 févr. 1934, p. 11 (83-86).

Pons (J.-A.). — Etudes sur la bilharziose à *S. mansoni* à Porto-Rico. Puerto-Rico, *Journ. Publ. Health et Trop. Med.*, 1937, XIII, p. 171.

Perdomo, Hurtado (B.). — Un cas d'hépatite fébrile bilharzienne. *Gaz. méd. Caracas*, 15 mars 1938, p. 467.

Plazza, Izquierido (L.). — Splénectomie dans les formes hépato-spléniques de *Schis. mansoni*. *Rev. Polyclinica Caracas*, sept.-oct. 1943, XII (280-306); 13 références.

Ruault. — Lésions causées par bilharzia hœmatobia. *Progrès médical*, 1885.

Roger (J.). — Splénectomie et maladie de Banti. *C. R. I^er Congrès égypt.*, 1902, II (473-478).

— Deux cas de splénectomie dans la maladie de Banti. *Pr. méd.*, 25 juill. 1903, 11, p. 535.

Richards (O.) et Day (H. B.). — Egyptian Splenomegaly and its chirurgical treatement. *Transact. of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1812, vol. n° 2 (336-363).

Richards (O.). — Splenectomy in Egyptian Splenomegaly. *British Journ. of Surgery*, 1^er janv. 1914, 3 (419-437).

Risquez (J.-R.). — La bilharziose au Venezuela. *Soc. de pathol. exot.*, 13 juill. 1921, XIV, p. 382.

Rodriguez Molina (R.) et Pons (J. A.). — Estudios hematologicos sobre la esquistosomiasis in Puerto-Rico. 9e *Réunion Soc. Argentina Path. Regional Mendoza*, 1, 2, 3, 4 oct. 1935, vol. II (726-752).

Symmers (W. St.). — Note sur une nouvelle forme de cirrhose du foie due à la présence d'œufs de bilharziose hæmatobium. *Journ. Patho. and Bact.*, 1904, IX, 237.

— Note sur une nouvelle forme de cirrhose du foie due à la présence d'œufs de bilharziose hæmatobium. *Record Egypt. Gor. Sch. Med.*, 1904, vol. 11, p. 81.

— Demonstration of certains lesions produced by Bilharzia hæmatobia. *C. R. du Ier Congrès égyptien de méd.*, 11. 1906.

Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Bonnin (A.). — Splénomégalie mycosique. *Pr. méd.*, 1927, XXXV (86), 1300.

Strong (R. P.) et Shattuck (G. C.). — Splenomegaly. The African Republic of Liberia, 1924, vol. 1, chap. 16 (214-223).

Schweizer (A.). — Neber Aegyptische splenomegalie. Inaugural Dissertation, n° 1231, Bâle.

Smith (S.) et O'Farrel (W. P.). — Subcapsular rupture of the spleen with delayed intra peritoneal hæmorrage « Bilharziasi ». *J. R. Army Mad. Cps.*, nov. 1928, XLII, S (373-376).

Sorour (M.-F.). — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes et malignes dues aux bilharzioses. *Ann. paras.*, 1929, VII, p. 381.

Serra (G.). — La epato-splenomegalia egiziana. *Mem. R. Accad. Ital. Sc. Fisc. Nat.*, 1930, 1, 102.

Stiven (H.). — Egyptian Splenomegaly. Soc. Intern. de chir. Xe Congrès, Le Caire, 30 déc. 1935, 14 p. Bruxelles. Impr. méd. et scient. (soc. an.), 34, rue Botanique.

Suarez (B. M.), Benitez (Gautier). — The sternal marrow in Schistosomiasis Mansoni chronic. *Bol. Ass. Med. de Puerto-Rico*, déc. 1936, XXVIII, n° 12, p. 301-304.

Sevenet. — Encyclop. Méd.-Chirg. Maladies infectieuses, III, mars 1949, Bilharzioses, f. 3111 A.

Tsu Cheng Fang. — Ueber den akuten milzitumor bei schistosomiasis Japonica. *Trans. Far East Ass. Trop. Med. Tokyo*, 1926, 1 (465-466).

Trim (E. A.). — Infection with Sch. Mansoni. *East Afr. Med. Journ.*, 1942, p. 289.

Van den Berghe (L.). — Les schistomoses au Congo belge. *Mém Inst. Roy. Coll. Belge*, 1929, VIII.

Wodlley (P. G.). — Tropical febrile splenomegaly. *Philippine Journ. Sc.*, 1er juin 1906, p. 533.

Weill (P.-E.). — Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 24 mars 1927, LI, 10 (344-352).

— Splénomégalie dans la bilharziose. *Bull. méd. Paris*, mai 1827, XII (633-635).

Weller (T. H.). — The diagnosis of schistosomiasis Mansoni. Note on the use of a rectal scraper. *Ann. Journ. Trop. Med.*, janv. 1947, XXVII, n° 1 (41-44).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — Les splénomégalies dans les schistosomoses. 11

(Revue rapide des notions classiques.)

I. La splénomégalie dans la bilharziose intestinale à S. *mansoni* : la splénomégalie égyptienne..... 11

II. La splénomégalie dans la bilharziose japonaise. La forme splénomégalique de la bilharziose japonaise. 18

III. La splénomégalie dans les bilharzioses vésicales..... 21

CHAPITRE II. — La splénomégalie égyptienne à *Schistosoma hæmatobium* 24

(Notions récentes.)

I. Etude clinique 25

II. Traitement 29

III. Notre observation 31

CHAPITRE III. — La splénomégalie bilharzienne (Essai de synthèse anatomo-pathologique et pathogénique)..... 44

CONCLUSIONS 57

BIBLIOGRAPHIE 59

Dépôt légal effectué en 1951 (3e trimestre).

2 5839. — IMPRIMERIES DELMAS, Bordeaux (31.0192). — 1951.